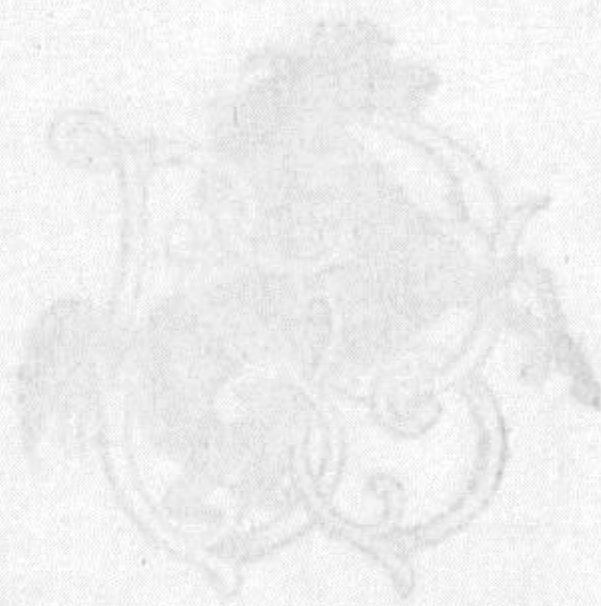
TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

VOL. V - PARTE I.

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF. A. JACOBI A NEW-YORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. PFEIFFER A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LEICHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, D.R KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA, DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOLUME QUINTO—PARTE PRIMA

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO.

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia 18.
1883

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOLUME QUINTO – PARTE PRIMA

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

PER I

DR. **OTTO SOLTMANN**, DI BRESLAVIA. DR. **ALOISIO MONTI**, PROF. A VIENNA.

DR. **L. FÜRST**, A LIPSIA. DR. **O. KOHTS** PROF. A STRASBURGO.

VERSIONE ITALIANA AUTORIZZATA

DEL

Dottor V. CRAPOLS
MEDICO MUNICIPALE DI SAVONA

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia, 18.
1883.

II. 2295/1 INV. 1378 XI B 9

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME V PARTE PRIMA

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO.

OTTO SOLTMANN

Malattie funzionali dei nervi.

L. FÜRST.

Vizii di conformazione del midollo spinale e delle sue meningi.

Dr. LUIGI MONTI

Iperemia ed Emorragia del midollo spinale e delle sue meningi.

(Congestione od Irritazione spinale ed apoplessia spinale Ematorrachia).

Dr. O. KOHTS

Meningite e Miellite.

O. KOHTS

Tumori del midollo spinale.

L'*Indice alfabetico* contenente le *Malattie del sistema nervoso*, trattate nella P. I. del V Volume, si trova alla fine dell'intiero Volume.

MALATTIE FUNZIONALI

DEL

SISTEMA NERVOSO

PER IL

Dott. OTTO SOLTMANN

in Breslavia

Versione italiana del Dott. CRAPOLS

INTRODUZIONE

La professione di fede fatta dal Morgagni: « Textura obscura, obscuriores functiones, morbi obscurissimi », ha tutto il suo pieno valore anco nella neuro-patologia e nella neuro-fisiologia odierne, e rende al tempo stesso necessaria la trattazione in un capitolo a parte di quelle alterazioni neuropatiche che noi siamo soliti a designare colla denominazione di « Malattie funzionali del sistema nervoso ». Queste ultime sono rappresentate da disordini la cui essenza ci è del tutto ignota, e per i quali non siamo in grado di poter riconoscere un' alterazione nervosa materiale come causa essenziale dei medesimi, sebbene nel maggior numero di questi casi non possiamo fare a meno di ammettere che tale alterazione deve realmente esistere. Fino a tanto però che non ci sarà possibile di stabilire una sistematica classificazione ed un aggruppamento, pure sistematico, delle malattie nervose, basato sopra un principio puramente anatomico, noi, ci troviamo costretti, per ragioni pratiche, a mantenere la distinzione basata sul criterio funzionale in tutti quei casi in cui la lesione della funzionalità è l' *unico* o per lo meno il *più spiccato* fenomeno della malattia, di guisa che quest' alterazione ci si presenta con la parvenza di un' affezione distinta ed a sè.

Astrazion fatta da che il valore dei criterii che, coi mezzi d'investigazione che al giorno d'oggi possediamo, si possono desumere intorno alle intime alterazioni istologiche e parenchimatose, in ispecie dell' apparato nervoso centrale, non può essere che molto incerto, varii responsi dell' anatomia patologica (per es. nel tetano, nell' epilessia, nella corea) non possono accettarsi che con grande riserva, quando si tratta di trarre da quelli una *conclusione* relativamente all' *essenza* ed alla sede dell' alterazione in questione. Se havvi qualche punto della medicina in cui sia provato che dalla sola anatomia patologica, — ad onta degli eccellenti resultati che, in grazia dei migliorati metodi di ricerca, si ottengono, — non si può tuttavia raggiungere *completamente* l' intento desiderato, è appunto nel campo della *neuropatologia* che questa verità apparisce chiara e lampan-

te. Infatti nei nervi si effettuano pure varii altri processi totalmente diversi da quelli che si possono, per così dire, veder cogli occhi e toccar con mano. Ad onta di tutti i progressi dell' anatomia patologica, le nevrosi *non sono* per anco state sbandite dalla neuropatologia, *nè si riuscirà mai a sbandirnele* del tutto, per quanto il dominio delle medesime sia andato notevolmente ristringendosi e possa anche venire col tempo anco maggiormente limitato. Se noi vogliamo scavalcare l' abisso che è situato fra materia e funzionalità, e gettare uno sguardo in ciò che costituisce l'essenza delle così dette malattie funzionali dei nervi, ciò potrà ottenersi soltanto, se noi, insieme all' anatomia patologica (ed alla chimica) riterremo come principalissimo perno delle nostre ricerche, come pietra di paragone del nostro sapere e come regolatori del nostro modo d' agire, l'*osservazione clinica*, e segnatamente la *fisiologia sperimentale*; la quale ultima, sopratutto in questi ultimi tempi, ha fatto notevolmente avanzare le nostre cognizioni (anco per via dello studio delle localizzazioni delle funzioni cerebrali e dei disordini funzionali ecc.) e ci ha condotti a talune importanti conquiste (Eclampsia, Epilessia, Corea).

Noi ci adopreremo quindi nel seguente capitolo, a tener conto in ogni singola forma morbosa di tutti e tre i suaccennati fattori, procurando però al tempo stesso di procedere geneticamente, dappoichè le proprietà funzionali inerenti al sistema nervoso nei primi anni dell' infanzia, debbono essere studiate facendo astrazione dallo *sviluppo anatomico* del medesimo e dal graduale perfezionamento delle *manifestazioni psichiche* e *fisiche*. Con ciò noi giungeremo forse un giorno ad acquistare la convinzione che un certo numero di nevrosi, apparentemente diverse fra loro, non sono che differenze di grado di un solo e medesimo processo fondamentale, le quali assumono sembianze fra loro sintomaticamente diverse a seconda del diverso grado di sviluppo del bambino e delle particolarità fisiologiche inerenti al sistema nervoso, senza che vi sia bisogno di andare ogni volta alla ricerca di una particolare alterazione materiale per spiegare lo sviluppo di tali affezioni. D'altra parte poi noi vedremo come appunto in certi determinati periodi, divengano particolarmente frequenti talune nevrosi, e ciò precisamente perchè certe lesioni funzionali del sistema nervoso sono intimamente collegate a certi determinati periodi di sviluppo del sistema nervoso del fanciullo. Così per es. non è affatto in una guisa arbitraria e capricciosa che si manifestano *più specialmente* il tetano di preferenza nei neonati, l' eclampsia nei lattanti, la corea allorchè è completo lo sviluppo del cervello, cioè verso il 7° anno, e l'epilessia all' epoca della pubertà. Questo è tutto ciò che caratterizza più specialmente le malattie funzionali dei nervi nei fanciulli, e di cui noi dobbiamo in gran parte tener conto per formarci un giusto criterio dell' indole loro e della forma sotto la quale si manifestano, non che intorno al loro andamento ed ai loro esiti — come pure intorno alla loro prognosi ed al trattamento curativo che ad esse conviene: a tutto ciò per conseguenza noi dobbiamo rivolgere un' attenzione tutta speciale nello scrivere i singoli capitoli di questo Trattato, se noi vogliamo che esso costituisca una guida sicura per il Pratico.

A. Disordini motorii

Le nevrosi dell'apparato motorio, anomalie di funzionalità entro agli apparati nervosi centrifughi nel senso più esteso della parola, costituiscono nell'età infantile il gruppo più considerevole, per numero e per frequenza, delle malattie funzionali dei nervi in generale; e segnatamente nei primi periodi dell'esistenza (premiere enfance) e nell'epoca dell'allattamento, presentano un marcatissimo predominio su quelle della sfera sensitiva. Il carattere generale degli ora ricordati disordini è ora irritativo (Ipercinesi), ora depressivo (Acinesi). Noi cominceremo coll'occuparci delle prime:

a. Ipercinesi

Si tratta in queste di una esagerazione delle funzioni motorie la quale, a seconda dei diversi punti di partenza entro agli apparati motorii, si manifesta sotto varie forme (per lo più sotto quella di spasmo) tanto nell' eccitamento volitivo cosciente, quanto nell'eccitamento reflesso (ed anco nei movimenti automatici). Noi vedremo bentosto che nello sviluppo anatomo-patologico dell'apparato nervoso centrale sta la ragione del perchè nei primi tempi noi abbiamo per lo più da fare con degli spasmi reflessi, nei quali si tratta di una trasmissione diretta dell'eccitamento centripeto sui rami centrifughi, indipendentemente da una contemporanea influenza dell'apparato volitivo, e del perchè invece quelle forme nelle quali si tratta di eccitamenti dell'apparato volitivo, si manifestino più specialmente soltanto nei periodi più avanzati dell'età infantile. Io ho cercato di dimostrare che tutte quante le manifestazioni motorie 1) della vita dei neonati sono basate sopra sensazioni ed atti incoscienti, che il cervello, come organo psichico, come organo della volontà (e della intelligenza) è nei neonati tuttora completamente inattivo, ed ho fatto conoscere, mercè la prova dell'assenza di tutti quanti i centri psicomotori della corteccia, come pure mercè l'asportazione degli emisferi cerebrali nei neonati dei bruti—a seguito della quale operazione le manifestazioni motorie dei medesimi non rimangono affatto impedite, che, per lo meno i *movimenti volontarii*, vale a dire quei movimenti che hanno la loro origine nello strato corticale degli emisferi cerebrali, mancano tuttora completamente nei neonati 2). In

---

1) Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrb. für Kinderheilk Nr. X, IX p. 106—148. Centralbl. der med. Wissenschaft. 1875. N. 14 (1876 Nr. 23).

2) Meynert ha dimostrato che i movimenti di tutta quanta la muscolatura del corpo emanano dal peduncolo cerebrale in duplice guisa a seconda che i fascetti fibrosi passano per il *piede* o per il *segmento del peduncolo cerebrale*. Le fibre del *segmento del peduncolo cerebrale* nascono dai corpi quadrigemelli e dal talamo ottico—i quali per mezzo di fibre centripete stanno in connessione con una superficie sensitiva;— e sono quindi degli apparati preformati di reflessione. I movimenti trasmessi per mezzo delle medesime adunque non hanno alcun che da fare col cervello (volontà, coscienza). (Via dei movimenti reflessi). *Il piede del peduncolo cerebrale invece* nasce dal nucleo lenticolare o dal corpo striato, i quali ricevono i fascetti fibrosi provenienti dalla corteccia cerebrale. (Via dei movimenti volontari). Queste due vie sono perifericamente come centralmente di necessità collegate, e perciò « dal territorio delle sensazioni motorie possono svilupparsi delle idee di movimento » le quali posson acquistare il valore d'impulsi volitivi sulla via di trasmissione centrifuga della corteccia attraverso il corpo striato ed il piede del peduncolo cerebrale. Il fatto che

tal guisa si spiega come nei neonati e nei lattanti, nei primi mesi della vita estrauterina, gli spasmi debbano essere per lo più di natura puramente reflessa, ed in secondo luogo come il lattante in realtà debba possedere quella « *esagerata disposizione agli atti reflessi* » — tendenza agli spasmi — (spasmofilia) a lui sempre attribuita — *ma anco interpretata in una maniera completamente erronea* — appunto perchè il di lui cervello è tuttora privo di volontà, e non è neppure per anco in caso di esercitare per mezzo della volontà, una azione inibitoria degli atti reflessi. Questo modo di vedere ha trovato anco un più valido appoggio nel fatto da me dimostrato altrove 1) che anco gli altri *centri inibitorii* (Setzchenow-Scimonoff) riscontrati nel cervello dei mammiferi, i quali del resto *sarebbero da identificare* coi centri dei movimenti volontarii, vale a dire coi centri inibitorii dell'organo psichico—*mancano* pure tuttora nei neonati, e che quindi in realtà non potrebbe giungere dal cervello ai ganglii del midollo spinale, alcuna specie di eccitamento capace d'inibire l'eccitabilità per gli atti reflessi che in essi si compiono. Inoltre, a seguito di tutto ciò, come pure a seguito di ulteriori esperimenti, 2) per mezzo dei quali *io* non potei riscontrare neppure nel midollo spinale nei neonati alcun apparecchio inibitorio degli atti reflessi, mentre questi ultimi furono ritrovati negli animali adulti da Goltz, da Nothnagel e da Lewisson—io riuscii a formarmi un'idea dal perchè, esistendo « un'esagerata disposizione ai reflessi » gli spasmi clonici si associano nei lattanti così frequentemente coi tonici, il che avviene appunto perchè, per effetto della mancanza di apparecchi inibitorii, lo stimolo non ha da superare alcun ostacolo nella sostanza grigia e giunge liberamente, attraverso alle cellule ganglionari, fino ai rami motorii. Quando io dimostrai altrove che l'eccitabilità dei nervi motorii e sensitivi per lo stimolo elettrico è nei neonati quasi uguale a 0, o per lo meno molto più debole che in appresso e va aumentando dalla nascita in poi, che il muscolo eccitato persiste nel maximum della sua contrazione molto più a lungo, che il di lui ritorno nello stato di rilasciamento avviene più lentamente e con una molto minore frequenza di stimolo a seguito del quale il miogramma deve mostrarsi come tetanizzato (già con 18 interruzioni delle correnti anzichè con 70 in 1''', come negli adulti) venni a fornire anco in tale guisa una spiegazione adattata delle frequenti manifestazioni degli spasmi tonici e rispettivamente della combinazione dei medesimi cogli spasmi clonici. Ciò prova a sufficienza che fra gli spasmi clonici ed i tonici non esistono che delle differenze di grado. Di questo argomento tratteremo più diffusamente in appresso (v. al capitolo Tetano dei neonati). È facile comprendere finalmente che nei primi periodi della vita estrauterina i movimenti debbono essere incoordinati, e che i patologici movi-

---

il piede del peduncolo cerebrale, al contrario del segmento, non è, nei neonati e nei bambini di poche settimane, che una sottile laminetta, non per anco sviluppata, tuttora grigia (per la maggior parte) anzichè bianca, poichè principalmente non esiste per anco il midollo delle sue fibre, e la sua estensione col suo spessore aumentano in modo proporzionale allo sviluppo della vita sensitiva — dimostra, quando si rifletta alcun poco, che il reperto anatomico conferma il risultato dell'esperimento fisiologico.

1) Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. Nr. X. XI. H. 1. p. 101 seq.

2) l: c: p. 104, 105.

menti consensuali, come per es. quelli che caratterizzano la corea, nella quale la centralizzazione e l'isolamento dell'influenza volitiva sono alterati, o nella quale ha luogo per lo meno una irradiazione dell'impulso volitivo sui rami limitrofi, cosicchè tutti quanti i muscoli volontarii vengono messi contemporaneamente, più o meno, in azione, si manifestino appunto in un'epoca della vita in cui il sistema nervoso centrale, il cervello (Sömmering) ha raggiunto il suo completo sviluppo anatomico e fisiologico.

Si sogliono distinguere, a seconda del modo di loro manifestazione, del loro *ritmo*, due grandi e principali gruppi di spasmi, cioè: spasmo « clonico », nel quale la contrazione ed il rilasciamento dei muscoli si alternano rapidamente, e spasmo « tonico », nel quale i raccorciamenti del muscolo si ripetono con tale rapidità, che al medesimo non rimane il tempo necessario per tornare in istato di rilasciamento fra una contrazione e l'altra, e quindi, ad onta della reale discontinuità delle contrazioni, all'occhio di chi esamina sembra che il muscolo persista in uno stato di raccorciamento continuo Noi abbiamo già fatto notare che queste due forme sono essenzialmente identiche, che fra le medesime non esistono delle differenze qualitative, ma solo quantitative e di grado, del qual fatto è facilissimo di acquistare la convinzione nei neonati, nei quali gli spasmi clonici sono sempre associati ai tonici. A seconda del *numero delle parti invase* dallo spasmo, e rispettivamente a seconda della estensione che occupano, gli spasmi si dividono inoltre in *parziali e generali, circoscritti e diffusi*. Il tipo ed il rappresentante degli spasmi clonici generali è l'eclampsia, dei tonici, il tetano. Alla categoria di questi ultimi (più circoscritti) appartengono la tetania (contrattura) ed il crampo; 1) a quella dei primi lo spasmo ed il tremore. Fra gli spasmi clonici ed i tonici esistono varie sottospecie e numerose forme di transizione; appartengono a queste per es. l'epilessia e la corea. Nella prima si tratta di uno stato regolare di contrazione, di medio grado, dei muscoli (flessibilità cerea), nell'altra di movimenti spasmodici che si associano ai moti intenzionali. A seconda del *punto di partenza*, vale a dire del *punto in cui agisce lo stimolo*, noi distinguiamo gli spasmi in *centrali e periferici*, oppure a seconda del *punto dell'eccitamento, in diretti* ed *indiretti*. Gli spasmi diretti si manifestano per l'azione dello stimolo in una qualche parte dell'apparato motorio — cominciati dalle laminette terminali, attraverso ai rami di conducibilità ai centri motori (reflessi) nel cervello e nel midollo spinale (Nothnagel: centro spasmodico, ponte), per gli spasmi indiretti è necessario l'intermediario della sostanza grigia. Per conseguenza si possono anco distinguere gli spasmi in *primitivi* od *idiopatici* ed in *secondarii* o *deuteropatici*. Questi ultimi sono *simpatici o sintomatici*.

A seconda della *cronologia* e della *durata*, si parla di spasmi *periodici-tipici* e *non periodici-atipici*, di spasmi *acuti* e *cronici*. Per ciò che riguarda le cause abbiamo già accennato di sopra alla « disposizione ai reflessi ».

Delle cause occasionali degli spasmi, come pure dei sintomi, che

1) Nella categoria delle più leggiere e più semplici forme di spasmo clonico diffuso deve annoverarsi il « Tremolio ».

sarebbe difficilissimo il comprendere in una descrizione generale, crediamo miglior partito parlare, insieme ai consecutici fenomeni concomitanti, quando ci occuperemo delle singole forme degli spasmi. Noi tratteremo anzitutto delle forme più diffuse degli spasmi (eclampsia, epilessia, tetano, tetania, corea) e faremo poi seguire la descrizione degli spasmi circoscritti ad un nervo o ad un muscolo, e rispettivamente limitati ad un gruppo dei medesimi—purchè essi *non* sieno dipendenti da *alterazioni materiali* nel cervello o nel midollo spinale — oppure che, per *motivi pratici*, la trattazione dei medesimi non sia stata riserbata ad un' altra *speciale disciplina*.

I. SPASMI DIFFUSI (Cerebrali, Spinali).

I. ECLAMPSIA.

Eclampsia infantum.

Bibliografia

H i p p o c r a t e s, Περὶ Ὀδοντοφυΐης (L. VIII. 545.6.7.8.10.) Προγνωστικόν (L. II, p. 187), — A r h e n a e u s, (Oribas. III. 190.) C. A u r e l i u s, L. I. Morb. chron. cap. 4. — T i n c t o r i u s, Dissert. de tertiana Intermittent. cervi insult. epilept. period. Regio mont. 1643. — S c h ö n f e l d, P. J., Tractat v. d. Kinderweh, Frais, Hinfallen. Ingolstadt 1675. — L a n g e, D. de morbo caduco. Lips. 1706. — B o r e t i u s, De epilepsia ex depressione cranii. Regiomont. 1725. — V a u d e n n o n d e, ab infant. a ent. convulsionibus vel sopor. repetit. catharticor. usus. Thèse Paris 1741 — R o s e n s t e i n, Diss. de Epileps. infant. resp. P. Sandio. Upsala 1754.—L e p r e u x, An convulsionibus recent. natura vomitaria? Paris 1765. — S a u v a g e s, Nosologia mellodica 1758. T. I. p. 507. — A r n s h o n g, Essay on the diseases nost invident to children. London 1777. — T i s s o t, Traité des neafs et de leur maladies 1779. — S t r a c k, Fraisen des Kinder. Frankf. a. M. 1779. — D e h r o u s s e, Gazette salutaire. 1780. Nr. XI. — B r o o k m a n, Diss. inaug. de inf convulsion. Grömingen. 1781. — Z e i t, Fr. Diss. inaugural. de infant. convulsion. Vienn. 1781. — S t o l l, 1790. V. III. p. 180.) B a u m è s, Traité des convulsions dans l'enfance, de leur causes. Paris 1789. Leipzig 1791 (Cappell.— B u r m e i s t e r, consultatio med. super morbo spastico etc. Götting. 1791. — T i s s o t (deutsch A c k e r m a n n), Ueber die Nerven und deren Krankheiten. Leipzig 1791. — H e n n e b e r g, Diss. inaugur. sistens historiam morbi convulsivi infantilis ejusdemque sanandi methodum. Erford. 1791.— S c h ä f f e r, Ueber die gewöhnlichsten Kinderkrankheiten und deren Behandlung. Regensburg 1792. p. 114. — H a y d e n r e i c h, Von der Nahrung ganz kleiner Kinder und einiger Arten von Convulsionen. Wien 1799. — T h o m e, Erfahrungen und Bemerkungen aus der Arzneikunst. Frankf. 1799. — F l e i s c h, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1803. p. 378—395. I. — G u t b e r l e t, Diss. inaug. de convuls. infant. Wirceburgi 1808. — G a r d i e n, M., Traité c. d'acchouch., et des malad. des filles, des femmes et des enfans. Paris 1816. T. IV. p. 241. — F e l s e r, Diss. inaug de convuls. iuf. Erlangen 1811. — R a s s, Diss. de retrocessione exanthematum etc. S t o l l's Disputat. — F e i l e r, Pädiatrik. Sulzbach 1814, p. 19. — P e t e r s, Diss. de medic. inaug. de Epilepsia atque de Eclampsia. Lugd. 1817. — P. F r a n h, De curandis hon. morbis epitome. Vienne 1821. T. IV. p. 246. — C a p u r o n, Abh. üb. d. Kinder. Leipzig 1821. p. 327. — G. P. F. d e M a r n e, Diss. inaug. de eclampsia infant. Göttingen 1822. — P i o r y, De l'irritation encéphalique dés enfauts. Paris 1823. B r a c h e t, Mémoire sur les causes des convulsions chez les enfants et sur les moyens d'y rémédier. Paris 1824. — N o r t h, J., Pratical osservations on the convulsions of children. London 1826.— S t i e b e l, Rust's Magazin XXIV. 1827. — Z e c h e l. Diss de convuls, infant. adnexis quibusdam de trismo neonatorum. Pragae 1829. — Z e c h e l, it. (deutsch Otto) Leipzig 1834. — D u g é s, De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l' apoplexie et le tétanus. Mémoire de l'académie de médecine. Paris 1 833. I.—Z a n g e r l, Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter. Wien 1834.— S i e b e n h a a r, Schmidt's Jahrbücher 1834. T. III. p. 248. — A d e l m a n n, Allg. med. Zeitung. Altenburg 1835. — A m m o n, Analect. über Kinderkrankh. Stuttgart 1836. H. 2. p. 42. — H e r t e l, Med. Zeitschrift des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1836. No. 45. — H e y f e l d e r, Schmidt's Jahrbücffer 1836. XI. 216. — R ö d e n b e c k, Eclampsie nach zurückgetretenen Hitzblattern Med. Ztg. des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1836. p. 22. — B l e e k r o d e, Verzanling van mitgelezene Verhandelidgen over de leer van de Edikten der Kindern. Gröningen 1837 — H e i d l e r, C. J., Krampf und Krämpfe. Prag 1838. — P i t s e h, Krämpfe mit Erblindung in stad. desquam. scarlat. Med. Zeit. d. V. f. H. 1839. p. 141. — M a u t h n e r, Krankheiten des Gehirns u. Rückemmarks. Wien 1844. p. 356—382 und 432—147. — V i t f f e a, J., Ueber tödtlich endende Gehirnkrankheiten (im Kindesalter) in Folge von Insolation. 1845. Journal für Kinderkrankheiten III. p. 306. — S t i e b e l, J. F., Klinische Vorträge im Frankf. Kinderhospital. 1816. — A r m s t r o n g, Un accomt of the disease mort incident of children. p. 14. — O p p e l. De eclampsia infantum. Diss. Berlin 1847. — D u c l o s, Etudes cliniques p. servir à l'histoire des convulsions de l' enfance. Tours these 1847. — N o i r o t, Histoire de la scarlatine. Paris 1847.— T o d d. R. B., Ueber das Wesen und die Behandlung der Krampfkrankheiten im Kindesalter. 4 Vorlesungen gehalten im Coll. of Phys. London 1849. — C h u r c h i l l,

the diseases of children. Dublin 1850. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 1850. — Ogier Ward, Ueber die aus der Compression des Koptcs während des Geburtsactes entspringenden Kinderkrankheiten. Journal fur Kinderkrankh. 1851. p. 421. — Ozanam, Recherches cliniques sur l'eclampsie des enfants, arch. gén. de Méd. 1850, Mars, Mai, Juni. — Hervieux, Ueber die Unvollkommenheit des Nervensystems d. Kindesalters, als Ursachen mancher Krankheiten. Journal für K. 1853. — Bierbaum, Journal für Kinderheilk. XXII. 401. 1856. — Tillner, Des convultiòns chez les enfants considérées au point de vue étiologique. Gaz d. hôsp. 1856. 101. — Mercier, Des convulsions chez les enfants. Paris 1757. — Lavrence, Caso of infantile convtls. Edinburg med. and surg. journ. 1858. Juny. — Gabr. Minervini. Trattato dell' eclampsie de' fanciulli extracerebrali (ossia provenienti dei morbi che son posti fuori i centri nervosi e della loro frequenza nella dentizione) Napoli 1857. — Heinze, Ueber das Verhältniss der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonie. — Heidenhain, (Intermittens convuisiva), Virchow Arch. XIV. 1858. — Politzer, Zur Diagnose einer Therapie der Krankheiten des Gehirns etc. Jahrbuch für Kinderkrankheiten a. F. IV. 155. 1860. — Hauner, Pädiatrik 1863. p. 118 seq. — Jacobi, Dentition and it decangements. New-York 1862 und Journal f. K. XLII. 436. 1864.— Henoch, Beiträge z. K. 1868. p. 86. — Salt. Affections of the nervous system descendent on diseases of the permanent theet. Guy's hosp. repts. London 1868. XIII. — Scewartze, Arch. für Ohrenheilh. IV. p. 255. 1869. (Eclampsie bei Caries des Tommelböhle und proc. mast.). — Müller, Die Eclampsie der Kinder. Journ. für Kinderkrankheiten 1869. LII. p. 321. — Steiner, Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869. N. F. II. p. 357. — Pauficki, Memorabii. 1869. — Bohn, Die Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1870. p. 46. — Steiner und Neurettea, Prager Vierteljahrsschrift 1870. II. (Eclampsia bei morb. Brightli). — Hartmann, Schweret Fall von Convuls. eines Kindes mit günstigem Ausgang, Württemb. Correspondenzblatt 1870. No. 22. — Bouchut, Encephalopathie albuminurique avec l' éclampsie, oedème cérebrale, urémie, hydrate de chloral, guérison. gaz. d. hôsp. 1871. No. 54. 54. — Vernay, Convultions par alkoholisme chez un nouveau-né. Lyon med. No. 24. 1872. — Moore, The Brit. med. Journal 1872. 608. — L. Smith, The med. record. 1873. No. 185. — Morvat, Convulsions troated by the inhalation of chloroform. Brit. med. Journ. 31 Mai 1873.— Goodwin, Bromide of sodiam in convulsive affections. Philadelph. Med. an surg Report. No. 865. 1873. — Tormack, Med. Times 1874. (Reflexeclampsie b. ascaris.)— Henoch, Charité Annal. I. 1874. (Cerebralsymplome bei Keuchhusten.) — Soltmann, Osteomyelit. ichorrh. J. f. K. VIII. 99. 1874. — R. Demme, Zur Kenntniss und Behandlung der chronischen Eclampsie und Epilepsie in d. Kindesalter. lahrb. für Kinder. VIII. 113. 1875. — Politzer, L. M., Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankeiten und ihre Zulässigkeit in d. Pathologie. Wien. Med. Wochenschrift 1874. No. 47—51. — Hunter, The lancet. 1875. V. 1. No. 2. (Eclampsie b. Varicella).— Bouchut, Eclampsie ureamique. Chloralhydrat. Gaz. d. hôspit. 1875. No. 78.— Becker, Centralblatt 1875. 33. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderh. 1875. IX. (3 Fälle von Insolation). — Soltmann, Experiment. Stud. über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen Jahrb. für Kinderh. IX. 1875. 106 seq. — Parrot, Athrepsie. le progrés med. 1875. — C. Ruge, Gesellsch. f. Gynaecolog. Berlin. Sitznugsberichte 2—8. 1875. — Martin, ibid. 4—5. 1875. — Jolly, Ziemssen's Handbuch d. Pathol. XII. p. 487. seq. 1875. — Fleischmann, Zur Lehe von den Zahnfraisen. Wien. med. Presse v. Schnitzler. 1876. No. 13—16. u. Klinik. der Kinderkrankeiten B II.— Freusberg, Ueber das Zittern· Arch. f. Psych. 1876. VI. 57.—Ritter von Rittershain, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Eclampsie der Neugeborenen und Säuglinge. Prager med. Wochenschrift. 1876. 32. 34. 35. 37. — Dumrisay, (Intermittens im Kindesalter) l'univers. méd. 1876. 98. 100. — Jacobi, On basturaation and hysteria in young children. New-York (Weod u. Cie.) 1876. — Soltmann, Ueber d. Hemmungsnervensystem d. Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 109. — Gellé, Tribune méd. Presse med. XXX. 4. p. 30- 1878. — Decaisne. Epilertieforme Neurose, unregelmässige Dentition. Gaz. med. No. 19. 1873. — Bouchut, Gaz. d. hôpitaux 1878. No. 134. — Taylor, Williams, Grodell, Ludlow, Americ. Journ. of Obstetr. etc. 1878. p. 174 a. Centralzeitg. f. Kinderheilk. 1878. No. 3. (Kleinwächter). — Vergl. ferner: Zimmermann, Erfahrungen der Arzneiwissvnschaft. Th. 2. B. IV, C. 2. — Nicolai, Pathol. B. I. p. 273. — Boerhave, Praelect. acad. de morb. Nerv. p. 801. — Plenk, Anfangsgründe der Geburtshülfe p. 310. — Nothnagel, Handbuch v. Ziemssen XII II. 2. p. 285 — 295, sowie die Handbücher der Neuropathologie. Vergl. auch die Handbücher der Kinderkrankaiten von Fleisch (I. 117—395), Rosenstein (p. 96), Wendt (p. 85), Girtanner (160), Henke (126), Undervood (276), Coley (436), Bressler (87), Meissner (524), Bouchut (305), Vogel (326), Rilliet und Barthez (II. 535), Gerhardt (585) etc.

Cenno storico, Definizione, Suddivisione

L'eclampsia, la quale è la più frequente e la più diffusa delle alterazioni funzionali nell'età infantile « per la sua invasione imponente, minacciosa e tale da atterrire gli astanti, costituisce un compito assai arduo del Medico pratico, dappoichè il medesimo, senza che bene spesso possa formarsi al momento un concetto esatto relativamente all'insorgere dell'accesso, si trova nella necessità di agire con prontezza ed energia. È quindi importantissimo che egli acquisti tanta abilità da potere a colpo d'occhio formarsi un giusto criterio relativamente alle cause, ed a giudicare qual sia il metodo di cura razionale, e dal quale è lecito sperare l'effetto desiderato, nelle singole forme dell'eclampsia. A tale scopo noi dobbiamo anzitutto determinare ciò che intendiamo comprendere nel concetto di « *Eclampsia* »

Quali denominazioni sinonime dell'ora accennata malattia sono state, più o meno ragionevolmente, adottate quelle di: *Convulsiones spasmi diffus. clonici*, *motus convulsivi*, *Epilessia infantile acuta*, *spasmi generali*, *spasmi violenti alternati*, *mal convulsivo*. Sotto queste denominazioni noi comprendiamo delle *convulsioni cloniche più o meno generali*, le quali sono indipendenti da un'*alterazione materiale nel sistema nervoso centrale*, e nelle quali la coscienza non è perfettamente conservata. Così almeno definirono l'eclampsia Sauvages e P. Frank, Schmalz, Capuron e Baumes. Taluni, come per es. Hoffmann, considerarono come il fenomeno più importante quello essenziale delle convulsioni; altri, come Jahn e Wendt, la completa abolizione della coscienza. Dugés, Duclos, Pepavoine Guersant e Blache suddivisero l'eclampsia in essenziale, sintomatica e simpatica, lo stesso fecero Iörg, Henke, Meissner, Rilliet e Barthez, Bouchut, West.— Ozannam fu il primo a trattare della eclampsia come di una malattia « sui generis » ed a considerarla, segnatamente in opposizione al Brachet, come qualche cosa di essenziale e di distinto dalle convulsioni generali cloniche sintomatiche e simpatiche ; ed ammise inoltre l'esistenza di *determinate alterazioni anatomiche* proprie della medesima. Anche Hasse distinse dall'eclampsia tutte quelle convulsioni le quali si manifestano come sintomi di materiali ed apprezzabili alterazioni del cervello, anche allorquando esse nella loro fenomenologia si mostrano del tutto identiche all'accesso epilettico ed eclamptico. Steiner comprende sotto la denominazione di eclampsia tutti quelli spasmi, clonici e tonici, estesi ora a pochi ed ora ad un gran numero di muscoli volontarii , nei quali la coscienza si mostra più o meno turbata. Egli suddivide l'eclampsia in diretta (idiopatica) ed indiretta (sintomatica, reflessa).

Nello stesso modo la pensa il Gerhardt: egli tratta dell'eclampsia insieme alle convulsioni e designa gli accessi eclamptici come tali , quali spasmi clonici generali , che sono accompagnati da perdita della coscienza , che presentano il carattere degli spasmi epilettiformi , che però si *manifestano isolatamente e senza formare una serie non interrotta*. Egli ammette una eclampsia primitiva od idiopatica , ed una secondaria o sintomati-

ca e simpatica, a seconda che si tratta di un fanciullo completamente sano fino alla manifestazione del primo accesso, oppure che l'accesso insorge in un fanciullo affetto da altre malattie, o che è da ritenersi come la conseguenza di un' affezione cerebrale. Il Nothnagel infine ammette una *eclampsia idiopatica*, la quale costituisce una malattia *acuta a se*, indipendente da qualsiasi affezione organica e da malattie febrili acute ec. e nella quale, ordinariamente per via di un eccitamento reflesso, si compiono i medesimi processi, ed in cui, per la manifestazione dei parossismi, entra in giuoco lo stesso meccanismo che per quella degli accessi epilettici. Tutte le altre forme dell' eclampsia egli vuole che siano considerate come attacchi epilettici, oppure come spasmi generali, e che sieno distinte dall'eclampsia κατ' ἐξοχήν. Noi siamo d'opinione che, sotto questo rapporto, il Nothnagel va troppo innanzi, poichè noi saremmo in allora pienemente autorizzati a cancellare l' espressione eclampsia infantum. Certo che la posizione che l'eclampsia idiopatica occupa nella patologia non è che temporaria, e verrà un giorno in cui essa, o sarà compresa nella categoria delle eclampsie simpatiche, o sintomatiche, oppure sarà riconosciuta identica all' epilessia. Noi non possiamo neppure deciderci ad ammettere una eclampsia idiopatica, cronica distinta, nel senso di Demme, poichè la forma idiopatica, essenziale, è abitualmente cronica, e quindi si tratta in essa non di una eclampsia, ma bensì di epilessia: per lo meno noi non possiamo ritenere come definitivamente stabilita la *distinzione* fin quì ammessa. Del resto il Nothnagel comprende nella sua eclampsia idiopatica « le convulsioni da dentizione, » « da elmintiasi » e da « indigestione »; mentre in simili casi si tratta positivamente sempre di una malattia del tubo digerente. La dentizione, l'elmintiasi ecc. non producono probabilmente, l' eclampsia, come tale ed isolatamente, ma bensì questa e le alterazioni del tubo digerente ecc. che ad esse si associano o che da esse hanno origine: noi dovremo tornare in appresso su quest'argomento. Ad ogni modo noi ci atteniamo essenzialmente alla definizione che abbiamo data di sopra, e designamo col nome di eclampsia *quegli accessi acuti di convulsioni, per lo più generali, cloniche* (clonico-toniche) *epilettiformi, le quali sono indipendenti da qualsiasi alterazione materiale nell'interno del sistema nervoso centrale, che vengono risvegliati da cause transitorie e si dissipano collo svanire di queste ultime*, che sono prodotti o *indirettamente* dai nervi (per via reflessa), o *direttamente* dal sangue (effetti di anomalie della circolazione) *e che sono accompagnati da più o meno completa abolizione della coscienza.*

In conformità di ciò, nell'interesse della pratica e per motivi di semplicità e di chiarezza, noi crediamo conveniente ammettere della eclampsia la suddivisione seguente:

Eclampsia idiopatica (essenziale)
Eclampsia deuteropatica

quest'ultima distinta alla sua volta in

a. simpatica (reflessa)
b. ematogena.

Della eclampsia sintomatica noi ci occuperemo soltanto per l' inte-

resse che essa presenta dal lato del diagnostico differenziale, mentre per tutto il resto di ciò che la riguarda rimandiamo il lettore ai capitoli relativi alle diverse malattie del cervello e del midollo spinale.

Anco questa suddivisione da me proposta, e che è quella a cui ci atterremo, non è certo tutto quel che si possa desiderar di meglio, nè corrisponde a tutte le esigenze della pratica. Infatti noi ci troveremo molto spesso nel dubbio in quale dei suddetti gruppi generali debbasi annoverare il caso singolo e concreto di cui ci troviamo in presenza, dappoichè non di rado varii e promiscui momenti causali fanno sentire contemporaneamente la loro azione e spesso l'eclampsia per conseguenza non può ritenersi dipendente da un'*unica* cagione. Per questo motivo lo Steiner ammise una classe di convulsioni cloniche generali prodotte da *cagioni molteplici e promiscue*. Però quantunque il suddetto schema non sia perfetto, pure lo troviamo il più adattato, nè sapremmo immaginarne uno più semplice e che meglio risponda allo scopo prefisso.

Sintomatologia

Il modo con cui gli accessi eclamptici si manifestano è vario a seconda dell' età e delle condizioni individuali del bambino ed a seconda delle cause morbose che gli hanno prodotti. Talvolta essi sorprendono il bambino all' improvviso, in mezzo ai suoi giuochi ecc. tal'altra sono, per un tempo più o meno lungo, preceduti da taluni fenomeni prodomici. Questi sono in allora rappresentati *o* dai sintomi dell'affezione primitiva e fondamentale, dei quali avremo occasione di parlare più diffusamente quando ci occuperemo delle singole specie dell'eclampsia e della diagnosi differenziale, *oppure* essi sono riferibili agli accessi convulsivi come tali, e sono di *natura neuropatica* (aura)—Noi dovremo ben presto occuparci della medesima. Allorchè si è detto che questi prodromi sono rari, si è asserito una cosa, segnatamente quando si tratta di lattanti, assolutamente non conforme al vero, e che può ritenersi come la regola soltanto per quei casi, in cui la causa che determina le convulsioni è essa pure repentina, come per es: nel caso di una improvvisa impressione psichica, nel qual caso anche l'accesso può insorgere repentinamente e senza essere preceduto da alcun fenomeno prodomico. Questi casi sono nonpertanto assai rari, dappoichè la causa non è ordinariamente così istantanea e tale da cagionare ad un tratto una sì grave scossa al sistema nervoso. L' ipotesi poi che la presenza dei prodromi stia sempre ad indicare quella di una lesione materiale del cervello, è assolutamente insostenibile, segnatamente per quanto riguarda i fanciulli che non hanno oltrepassato il primo anno di età, nei quali invece le affezioni cerebrali rimangono per lungo tempo latenti, e sogliono poi manifestarsi in una maniera del tutto improvvisa e senza esser preceduti da alcun fenomeno prodromico.

Prodromi

I medesimi si manifestano ordinariamente, in ispecie nel caso di eclampsia simpatica (reflessa), anzitutto per via di cambiamenti nella fisonomia e nei gesti dei bambini. I loro sonni sono turbati, inter-

rotti, essi si svegliano spesso di soprassalto, e dànno a conoscere la loro inquietudine per via di movimenti continui in qua o in là del capo, e di abbandono del medesimo—i lattanti anco per mezzo di gridi intermittenti—I bambini già grandicelli chiedono sempre di bere; i lattanti si attaccano avidamente al seno che vien loro presentato, ma che poi abbandonano quasi subito. Tutto ad un tratto poi cessa l' inquietudine e ad essa tien dietro una quiete molto sospetta ed una calma foriera di nuova burrasca. Gli occhi sono semichiusi e girati in alto, cosicchè la sclerotica apparisce fra i margini delle palpebre alquanto divaricate Questi bambini hanno lo sguardo smarrito, le pupille dilatate oppure contratte, per lo più prive di reazione, però sempre immobili. La mobilità della pupilla è una proprietà della eclampsia sintomatica di flogosi (meningite, idrocefalo.) L'immobilità dello sguardo si verifica anco nel rimanente del volto, la fisonomia assume un' espressione di stupidità e di ebetudine, la quale appare marcatissima in ispecie nei bambini già grandicelli. Quella calma sospetta di cui abbiamo parlato di sopra viene interrotta da una fugacissima contrazione degli angoli della bocca, oppure da un risolino involontario che sfiora le labbra del bambino (il bambino scherza cogli angeli, come sogliono dire le mamme) a seguito di che la fisonomia assume un' espressione anche meno rassicurante, e che mette maggiormente in apprensione gli astanti. Oltre di ciò il colorito del volto subisce rapidi e frequenti cambiamenti ; ora esso è rosso acceso, ora pallido. In tale stato il bambino rimane per un certo tempo : talvolta questi sono *i soli* fenomeni che si manifestano, a seguito di che questi prodromi vennero bene spesso erroneamente designati colla denominazione di convulsioni interne (Genke, Armstrong). Manifestamente con questa denominazione si è voluto significare che si tratta in questi casi di convulsioni che *non si vedono*, o meglio, che per la più gran parte hanno la loro sede *nei muscoli non soggetti alla volontà*. Questa denominazione non riuscirà più tanto inintelligibile quando si ponga mente a che queste « convulsioni interne » si osservano infatti appunto di preferenza nel caso di coliche e d'irritazioni intestinali prodotte dalle più svariate cause, che per lo più non hanno alcun significato grave e che si dissipano, senza lasciare alcuna traccia, e *senz' alcuna cura*, oppure mediante un clistere, qualche fomenta di camomilla ecc.

Sintomi

Non sempre però tutto finisce con questi semplici e leggieri fenomeni reflessi, ma bene spesso invece alla fallace calma succedono i lampi, a questi i fulmini e la violenta burrasca, e l'accesso eclamptico generale (« convulsione esterna ») si manifesta tutto ad un tratto, invadendo quasi tutti i muscoli, oppure aumentando gradatamente d' intensità e mantenendosi parziale, interessando cioè una porzione più o meno estesa della muscolatura. Talune singole parti della muscolatura del corpo vengono di preferenza assalite dalla convulsione, e fra queste sono più specialmente da ricordare la muscolatura del volto e quella degli arti; quella dei superiori maggiormente e più spesso che quella degli inferiori. Di frequente nel principio

dell'accesso si trova particolarmente interessata dallo spasmo la laringe. Sotto l'influenza di un intenso laringospasmo, la laringe s'innalza e si abbassa con violenza e si ha un arresto nei moti d'inspirazione; la coscienza non è per il solito nel principio dell'accesso — nei bambini di una certa età — completamente abolita, ma ciò avviene in appresso, quando le convulsioni cloniche durano già da un qualche tempo. I fanciulli già grandicelli sono anzi talvolta capaci di richiamare l'attenzione delle persone che li attorniano sul modo strano con cui « si muove il loro braccio » sul fatto che essi « vedono tutto nero ciò che sta loro innanzi agli occhi » (aura subiettiva) e su di altri consimili fenomeni. Nel decorso dell'accesso l'abolizione della coscienza è per il solito completa: nei piccoli bambini è questo un fatto che è molto difficile riconoscere con sicurezza, quantunque lo stato della pupilla, e la mancanza di reazione sotto l'influenza di eccitamenti dolorosi sieno capaci di renderci avvertiti di tale abolizione. Il volto si tumefà alquanto, esso è arrossato oppure pallido; in conformità di ciò le fontanelle si mostrano, nei lattanti, sporgenti, pulsanti, o più raramente appianate ed anco depresse; le carotidi bene spesso battono con violenza. In seguito il volto si fa cianotico, le palpebre si aprono e si chiudono rapidissimamente, in preda ad un violento movimento spasmodico, le pinne del naso s'innalzano, ed in ispecie quando l'accesso è molto intenso e la dispnea molto pronunziata, esse vengono stirate in addietro, per cui il naso apparisce sporgente molto più del normale ed affilato, ed il passaggio dell'aria attraverso le narici è accompagnato da un sibile particolare. L'orecchio si mostra insensibile a qualunque impressione sonora, i muscoli del volto si contraggono violentemente, in specie quelli situati intorno alla bocca, gli angoli delle labbra sono stirati in dietro, in alto od in basso, il più di frequente verso l'esterno. La bocca suol essere ripiena di muccosità o di schiuma, le labbra divengono a poco a poco di colore bluastro e stanno validamente adese ai sottoposti mascellari. La mascella inferiore è in continuo movimento, spesso havvi trisma, cosicchè non è che con gran fatica che si riesce ad aprir la bocca del bambino. Nei fanciulli già grandicelli si ha digrignamento dei denti, ed a causa dell'impedimento della respirazione e delle mucosità accumulate nella cavità della bocca, si ode spesso con un rantolo speciale, una specie di « gorgoglio », il quale è reso anche più intenso dai rapidi e continui movimenti della lingua, che si accartoccia sopra se stessa, si caccia fra le arcate dentarie, oppure va a premere contro la faccia interna delle guancie, o viene violentemente spinta fuori della cavità boccale. I muscoli del collo e del torace prendono parte allo spasmo, quelli della deglutizione sono pure contratti: l'ingestione dei cibi e delle bevande è impossibile.

Il capo è invaso da movimenti a scosse ed oscillanti; talvolta esso è fortemente stirato in addietro, non però sempre, siccome erroneamente asserisce Ozanam. Talvolta è invaso dallo spasmo anco il diaframma, il che costituisce un serio pericolo. Gli arti sono sempre violentemente in azione. Le braccia sono agitate da moti di estensione, di flessione, di rotazione; talvolta esse si portano violentemente in addietro, ed eseguiscono dei movimenti ora del tutto irregolari, ed ora fino ad un certo punto ritmici. Lo spasmo ora è pre-

valente su di un lato, ora su quello opposto, talvolta esso è limitato ad un solo dei lati del corpo. L'avambraccio sta flesso sul braccio, le mani si trovano in istato di pronazione, rivolte verso il lato ulnare, talora forzatamente flesse. Nei bambini già grandicelli le convulsioni sono puramente cloniche; *quanto più in età tenera è il bambino, e tanto più le convulsioni cloniche sono frammiste alle toniche, le quali ultime non mancano mai nei lattanti*, cosicchè l'eclampsia prende l'aspetto di un vero e proprio tetano. Le dita sono serrate, formando pugno, oppure divaricate fra loro: ordinariamente le dita di mezzo premono con tanta forza il pollice contro il palmo della mano, da produrre colle unghie — siccome fu osservato da taluni — delle ferite in questa regione. Anco gli arti inferiori partecipano per il solito più o meno alla malattia, e vengono, segnatamente nell' eclampsia reflessa dei lattanti, attratti con moti rapidi e violenti verso il ventre, per poi tornare bruscamente a destendersi: contemporaneamente a ciò, ed in seguito alla pressione che subiscono le pareti del ventre, sfuggono per il solito delle ventosità dall'ano (colica). Neppure i muscoli addominali rimangono immuni dallo spasmo; essi sono agitati da intensi moti d'innalzamento e di abbassamento, oppure rimangono per qualche tempo in istato di contrazione tonica; il ventre si mostra meteorizzato e sporgente, oppure duro e pianeggiante. In una parola, allorchè l'intensità e l'estensione dell'accesso eclamptico sono molto pronunziate, tutto quanto il corpo sembra essere agitato da scosse elettriche, e s'inflette di preferenza ora in addietro, ora su di un lato ecc.

Insieme a questi fenomeni puramente motorii, si manifestano pure, quali sintomi parziali della malattia fondamentale, delle alterazioni *vasomotorie* e *secretorie*. Le feci e le orine vengono bene spesso emesse involontariamente, talvolta si nota la presenza di albumina nell'orina (Cohen, Dubois); la presenza di tale sostanza nell'orina è in questi casi altrettanto frequente che nella epilessia e dipende unicamente dalla violenza dell'accesso stesso — a meno che l'accesso insorga nel decorso di una qualche affezione morbosa (Scarlatina ecc.) nella quale l'albuminuria esisteva di già. Anco nell'« eclampsia cronica » (Demme) trovansi qualche volta albumina, globuli sanguigni e cilindri nelle orine. La *sensibilità* cutanea e l'eccitabilità reflessa sono ridotte quasi a zero durante l'accesso; nel principio del medesimo però si riscontra qualche volta iperestesia. Una volta cessato l'accesso, i fanciulli, in ispecie quelli già grandicelli, si lagnano di un senso di stanchezza e di abbattimento nelle parti che furono invase dallo spasmo, in ispecial modo nelle braccia e nelle gambe, sensazione che persiste per la durata di varie ore dopo che si è dissipato l'accesso. Le paralisi e le contratture si manifestano talora come residui dell'accesso; lo stesso dicasi del coma profondo ed a lungo protratto. Lo stato del polso e della temperatura dipendono essenzialmente dalla causa della malattia e, siccome è facile comprendere, presentano delle notevolissime differenze a seconda dei diversi casi. Taluni autori, senza tener conto delle condizioni etiologiche, hanno sostenuto che il polso è sempre, e più precisamente *prima* dell'accesso, celerissimo ed irregolare: ciò non è punto vero; lo stato del polso subisce frequenti

e notevoli cambiamenti e non si può dire alcun che di assoluto relativamente al medesimo prima dell' accesso. Durante quest' ultimo il polso è piccolo, frequente e spesso intermittente; verso la fine dell' accesso e col dissiparsi dei fenomeni, convulsivi esso ritorna normale, quando, ben inteso, non esiste al tempo stesso una qualche malattia febrile. Quando al terminare dell' accesso il polso si mantiene accelerato, è questo, secondo Ozanam, un indizio di una prossima ripetizione delle convulsioni. Ciò deve intendersi nel senso che, in quei casi in cui si tratta di malattie febrili acute, nei quali il polso è naturalmente più o meno accelerato e si mantiene tale, esso non può subire un cambiamento dopo l' accesso, che ordinariamente si manifesta nel principio della malattia, e che in questi casi gli accessi hanno una tendenza a recidivare molto maggiore che in quelli di semplice eclampsia reflessa. A seconda di queste diverse circostanze varia pure lo stato della temperatura. Nella maggior parte dei casi di pura eclampsia reflessa — ed io stesso ho fatte nei medesimi numerose misurazioni — essa *non è affatto* aumentata o lo è di pochissimo (38, 5°). Ozanam invece asserisce che la medesima si eleva grandemente subito prima dell' accesso (fino a 41, 5°), e pretende di basare su questo fatto la diagnosi differenziale, dicendo che questo repentino elevamento della temperatura esclude a tutta prima l' esistenza di una malattia del cervello! ? L' elevamento della temperatura prima dell' accesso dipende dalla malattia fondamentale e non ha alcuna relazione coll' accesso come tale. Un repentino abbassamento della temperatura è un fenomeno assai sospetto, ed è ordinariamente indizio della minaccia di un esito letale, il quale ha luogo per collasso, con fenomeni di raffreddamento degli arti e di marmorizzamento della cute, oppure coi sintomi dell' asfissia a seguito di spasmo della glottide. Anco il modo con cui si comporta la respirazione dipende in parte dalla cagione della malattia, però i disordini del respiro possono pure stare in strettissimo rapporto collo spasmo come tale, a seconda che dal medesimo sono invasi anco i muscoli della respirazione, oppure no. In seguito di ciò il respiro è talvolta non accelerato e normale, talvolta invece frequente ed intermittente, irregolare, profondo, gemebondo, come se sul petto del bambino gravasse il peso di un quintale. Nello spasmo della glottide l' inspirazione è sibilante e la respirazione in generale più o meno sospesa. Ozanam emise l'opinione che la respirazione presentasse qualche cosa di particolare e di specifico, che prima di lui nessuno aveva descritto, ed a cui egli credeva che si dovesse accordare un' attenzione tutta speciale, come ad un segno diagnostico della più alta importanza. Il respiro non sarebbe nè arrestato nè interrotto, ma bensì accelerato e non si effettuerebbe che con somma difficoltà. La faringe anderebbe rapidamente in su ed in giù ed eseguirebbe dei continui movimenti di deglutizione. « In tal modo sembrerebbe che il fanciullo inghiottisca l' aria anzichè respirarla », e non appena i muscoli si sarebbero alquanto rilasciati, egli riparerebbe il perduto per mezzo di profonde respirazioni. Le espirazioni sarebbero brevi ed a scosse.

Durata.

Le asserzioni dei diversi Autori relativamente alla durata degli accessi sono estremamente variabili ed inesatte, ammettendola infatti alcuni di pochi secondi o di minuti, altri di ore e di giorni. La medesima non dipende, siccome erroneamente ammise il Bouchut, dalla violenza dell' accesso. Anco le più lievi forme della semplice eclampsia reflessa possono presentare degli accessi che durano per varie ore — naturalmente con qualche intermittenza. — Ordinariamente però i medesimi non durano che pochi minuti. Quegli accessi che hanno la durata di un giorno o più, sono sempre interrotti da periodi liberi, intercalati fra un accesso e l' altro, durante i quali periodi però i malati non riacquistano la conoscenza o per lo meno non la riacquistano completamente. Bouchut osservò, in un fanciullo affetto da tosse convulsiva, degli accessi eclamptici che persisterono per 18 giorni, con 3 o 4 parossismi al giorno.

Decorso, Esiti, e Stati consecutivi.

Dopochè lo spasmo ha durato così per un determinato tempo, le contrazioni vanno gradatamente facendosi meno intense, per cessare poi completamente dopo essersi convertite in fugaci vibrazioni dei muscoli del volto e degli arti. In allora anco l'espressione della fisonomia sta a dimostrare che la coscienza a poco a poco ritorna: i fanciulli reagiscono se vengono solleticati, pizzicati, ed anco semplicemente chiamati; sebbene la reazione sia dapprincipio assai lenta e le membra prima invase dallo spasmo si mostrino prive di forza e come paralizzate. Accompagnato da un profuso sudore, e mentre il piccolo infermo si mostra enormemente prostrato di forze, subentra in allora un sonno, più o meno profondo, il quale si protrae da mezz' ora a qualche ora, e che è di tanto più lieto presagio quanto più esso è tranquillo e non interrotto, dappoichè con questo suole ordinariamente aver fine la desolante scena. Talvolta, anche dopo che il bambino si è svegliato, persiste per un qualche tempo l'assopimento, la fissità dello sguardo, ed in qualche caso anche uno stato di profondo coma. In generale questo è considerato come un segno di non buon augurio, però è da ritenersi siccome un fatto eccezionale che il bambino riacquisti prontamente, subito dopo l' accesso, la sua vivacità naturale; in ispecie i bambini già grandicelli si lagnano, dopo tali accessi, di dolori alla fronte ed all'occipite e di una grande spossatezza in tutte le membra. Se si manifestano delle recidive, ciò dipende naturalmente dall'eccitamento causale, e rispettivamente dalla malattia fondamentale: io le ho osservate in tutte le forme di eclampsia. Il ritorno degli accessi può essere perfettamente tipico (intermittente). Quando si dice che il primo accesso per il solito predispone ad un secondo, non si deve sopra tutto dimenticare che varii piccoli accessi separati da brevi intervalli ne formano uno lungo, per conseguenza ai singoli frammenti (mi si passi l' espressione) dell'accesso non si deve assegnare il carattere e dare il valore di un vero e proprio accesso, ed in secondo luogo poi che le cause transitorie le quali producono lo spasmo, anco quando sono

state rimosse, possono facilmente ritornare, e con esse naturalmente anco l'accesso (eclampsia cronica?).

Non si può negare che un fanciullo, il quale nella prima infanzia andò soggetto a frequenti accessi eclamptici, possa divenire in appresso epilettico (Scotten), ma ciò non esclude affatto che anco i primi accessi fossero epilettici. Mi sembra del tutto impossibile di dare un giudizio definitivo su questo punto, è però innegabile che nei lattanti si osservano degli accessi eclamptici, i quali, provocati da cagioni manifestamente transitorie, si dissipano con prontezza ed apparentemente senza lasciare alcuna conseguenza, ma che in appresso, sotto l'influenza di cause in apparenza del tutto insignificanti, tornano a manifestarsi e, divenuti abituali, assumono in tutto e per tutto il carattere della epilessia (Demme).

D'altra parte poi il decorso della malattia non è sempre benigno al punto che, dopo terminato l'accesso, possa dirsi terminato tutto quanto il processo morboso. Talvolta l'intensità e la diffusione della eclampsia possono essere tanto considerevoli, che il fanciullo soccomba immediatamente dopo l'accesso o durante il medesimo, ciò che può accadere in qualsiasi forma dell'eclampsia, ed altre volte poi possono tener dietro al medesimo certe determinate alterazioni consecutive, specialmente di natura meccanica, le quali caratterizzano l'esito per guarigione incompleta.

Quando l'accesso è talmente intenso che, a seguito del gravissimo spasmo laringeo e delle convulsioni generali che ne susseguono, i fanciulli soccombono prontamente, la morte avviene per il solito per soffocazione. Altre volte invece si formano gradatamente delle stasi ed il fanciullo muore a poco a poco per asfissia od in una sincope; ciò avviene all'incirca nel 7-11 $^{0}/_{0}$ di tutti quanti i casi. Rilliet e Barthez perderono così 4 fanciulli su 38, Bouchut 7 su 47. Bene spesso fu osservata in questi casi la morte apparente; da ciò il precetto di essere molto cauti e di esaminare attentamente ogni fanciullo morto in un accesso eclamptico. Bouchut racconta la storia di un bambino che era stato posto nella cassa e che la mattina seguente fu trovato seduto nella medesima « intento a baloccarsi con i suoi trastulli che i genitori avevano voluto che fossero collocati insieme a lui nella cassa stessa ».

Quali ulteriori fenomeni consecutivi delle convulsioni, quando il malato non soccombe, furono osservate, oltre delle leggiere ecchimosi sotto la pelle e nella congiuntiva, più specialmente delle fratture (v. malattie chirurgiche Vol. VI), lussazioni e lacerazioni dei tendini. Questi fatti non sono tanto rari, e le fratture sono state più specialmente osservate in quei casi in cui esistevano già delle anomalie nel tessuto osseo. Così per es: non sono rare le rotture delle diafisi delle ossa incurvate per rachitide. Le fratture dell'omero furono già ricordate da Ozanam, e Duclos descrisse un caso di frattura dell'appendice ensiforme dello sterno.

In altri casi si osservano, immediatamente dopo gli accessi, delle paralisi di talune parti del corpo, segnatamente degli arti, di un braccio, di una gamba ec. Queste, o sono d'indole transitoria, e quindi prive di ogni importanza, oppure sono permanenti e cagionate in allora per il solito da una emorragia cerebrale (emorragia meningea); le membra si arrestano in allora nel loro sviluppo e si atro-

fizzano. Quanto alle contratture (v. malattie dei muscoli) esse sono descritte dopo l'eclampsia ematogena, come per es. nel tifo, nella febbre intermittente, nella scarlattina ecc., intorno alle quali parlarono già diffusamente Aran, Barthez e Raband. Le contratture dello sternocleido-mastoideo (caput obstipum) e quelle degli arti, segnatamente delle articolazioni della mano, del piede e del ginocchio, sono le più frequenti. Anco queste possono dissiparsi prontamente, mentre in altri casi rimangono permanenti. Talora io vidi le contratture consecutive all'eclampsia manifestarsi con tutti quanti i caratteri della tetania, casi che rendono molto grave il prognostico e che indubitatamente — disgraziatamente mancano le autopsie — dipendono da alterazioni materiali, precisamente siccome quelle contratture congenite che furono attribuite a convulsioni intrauterine, consecutive ad affezioni cerebrali del feto (Delpech, Béclard ed altri).

Prognosi

Il prognostico di quest'affezione è sempre dubbio, dappoichè anco gli accessi lievi possono terminare colla morte: non si può dire, a riguardo della prognosi, alcun che di preciso neppure basandosi sulla durata dell'accesso, inquantoche si è veduto più e più volte accadere la morte nel giro di pochi secondi, mentre altre volte degli accessi molto intensi che, separati da brevi intervalli, si erano prolungati per la durata di varii giorni, tennero un decorso favorevole e non lasciarono dietro di loro alcuna alterazione consecutiva. Ciononpertanto devesi ritenere come molto più sfavorevole il prognostico di un accesso molto intenso e diffuso, di quando questo è mite e parziale, limitato cioè a talune parti del corpo. Siccome è facile comprendere, una circostanza che aggrava notevolmente il prognostico è la partecipazione dei muscoli della respirazione allo spasmo. La costituzione e l'età non hanno sotto questo riguardo tutta l'importanza che taluni attribuiscono loro, ed allorchè si ritiene l'eclampsia come più pericolosa nei bambini rachitici e negli scrofolosi, si deve sempre prendere in considerazione che in simili casi appunto si tratta bene spesso della forma sintomatica della malattia, la quale ammette già di per se stessa un prognostico molto riservato. Quanto più avanzata è l'età del bambino, tanto più son rari gli accessi, e tanto più essi sono da ritenersi siccome pericolosi e gravi *quoad valetudinem*; quanto meno inoltrata invece è l'età del bambino e tanto più il prognostico è grave, *quoad vitam*.

Duclos assicura che i casi di eclampsia a decorso febbrile ammettono un prognostico favorevole. Ciò è vero allorchè essi sono la conseguenza dell'eccitamento febrile, e quando l'accesso corrisponde al brivido di freddo dei fanciulli più avanzati in età e degli adulti (spasmo delle arterie cerebrali invece dello spasmo generale): ben diverso però è il prognostico delle convulsioni che si manifestano al principio di una malattia febbrile contagiosa (esantemi, infezioni), sebbene anco questi tengano per il solito un andamento benigno, purchè la malattia non sia già di per se stessa d'indole maligna, come per es. bene spesso la scarlattina. L'opinione di Sydenham (op. I. 80) che gli spasmi iniziali nel vajuolo sieno di buon

augurio, perchè essi si dissipano prontamente ed il vajuolo tiene un andamento più benigno e non si fa confluente – non è affatto sostenibile. La stessa ipotesi ammise il Trousseau relativamente al morbillo, e ciò che sorprende di più si è che egli aggiunse pure, che: « Nei casi in cui si cercò di combattere questi spasmi iniziali per mezzo degli antispasmodici o di altri compensi curativi, l'eruzione morbillosa si trasportava sugli organi interni, segnatamente sui polmoni, e si aggravava così la condizione del malato » J. Frank ritiene il morbillo eclamptico dei bambini nel periodo della dentizione come molto pericoloso: *spasmi sive convulsiones, eruptiones praecedentes imprimis sub dentitione, magnum peritulum prodendunt.* Più pericolosi che gli spasmi iniziali nelle febbri eruttive e nelle infiammazioni, sono quelli che si manifestano durante il decorso della malattia. Gli accessi uremici che insorgono nello stadio di desquamazione della scarlattina, permettono, stando al giudizio della maggior parte degli Autori, un prognostico favorevole, giudizio però che dev'essere accolto con molta riserva (v. sotto). Pericolose sono pure, allorchè non vengono conosciute a tempo, quelle eclampsie che insorgono ad ogni parossismo di febbre intermittente. Quando la malattia volge ad esito letale, per il solito aumentano in precedenza con somma rapidità la temperatura e la frequenza del polso (apoplessia idrocefalica). Le semplici eclampsie riflesse a seguito di affezioni intestinali sono da ritenersi come piuttosto benigne: il contrario dicasi delle così dette eclampsie da dentizione, delle quali parleremo in appresso. Malgrado le contrarie asserzioni di Henke, di Wendt e di altri, pare molto probabile che gli accessi convulsivi manifestantisi nel decorso della pertosse, abbiano nella maggior parte dei casi, esito letale, opinione questa sostenuta da Abercrombie, Ozanam, Papavoine, Rilliet ($^4/_5$ dei casi), e recentemente in special modo dallo Steiner, ed alla quale io completamente mi associo. Johnson temeva moltissimo l'eclampsia nei bambini che mettono i denti « perchè essa in allora si ripete sempre e si converte in idrocefalo ».

Quando le convulsioni si ripetono più volte, la prognosi dipende dall'intensità e dalla diffusione degli accessi; se questi vanno sempre aumentando, vi è da temere che la morte avvenga nel modo sopraccennato. L'esito per guarigione incompleta è del tutto indipendente dalle diverse forme che può assumere l'eclampsia.

Anatomia patologica

Nell'eclampsia non si riscontrano naturalmente apprezzabili alterazioni di struttura, come tali, nei centri nervosi. Se Ozanam ritenne come alterazione caratteristica della eclampsia essenziale « una injezione della pia madre che abbraccia, in forma di cerchio, le parti laterali dei lobi del cervello » a quest'asserzione non si deve attribuire che l'importanza di un parto dell'immaginazione. Altrettanto assurdo sarebbe, siccome già dimostrò il Willes, ritenere col Dugés le emorragie delle meningi e del cervello stesso siccome l'affezione primitiva, e l'eclampsia siccome la secondaria. Di un'anatomia patologica quindi non può esser questione se non in quanto che essa si riferisce alla *malattia fondamentale*, da cui l'eclampsia fu pro-

dotta, oppure in quanto che si tratta di *stati consecutivi* di quest'ultima. A questa categoria appartengono, oltre i prodotti morbosi di svariatissime specie in altri organi, l'edema cerebrale, i versamenti sierosi, le iperemie venose, gli stravasi nelle meningi cerebrali e nella sostanza del cervello (corteccia ecc.) ed altre consimili alterazioni.

Patologia ed Etiologia

È all'esperimento fisiologico che siamo debitori dei notevolissimi progressi che hanno fatto le nostre cognizioni intorno all'essenza dell'accesso eclamptico, e ciò tanto per quello che riguarda la sede del focolajo dell'eccitamento, quanto per quello che si riferisce alla natura dello stimolo. L'accesso si sviluppa dal centro spasmodico situato nel ponte del Varolio per effetto dell'anemia del cervello. Nothnagel infatti dimostrò che le convulsioni generali cloniche, non vengono provocate dal midollo allungato, siccome per l'addietro si credeva (Schroder V. d. Relk), ma bensì da un punto circoscritto situato sul pavimento del 4° ventricolo. Da questo punto tutta quanta la muscolatura volontaria viene messa, per via reflessa, in istato di spasmo clonico. Nothnagel (Virch. Arch. 43 H 6 p. 1-12) assegna all'ora ricordato punto presso a poco i limiti seguenti: limiti inferiori, alea cinerea; superiore, *locus coeruleus*; esterno lo stesso ed il fascetto gracile, interno eminenza terete. Trattando dell'epilessia noi dovremo ritornare su questo argomento e vedremo in allora che il meccanismo genetico è lo stesso tanto in quella che nell'eclampsia, e che anche in questa è l'anemia arteriosa quella che serve da intermediaria, siccome c'insegnano le esperienze di Hussmaul e Tenner. Le emorragie dei rami arteriosi che provvedono il sangue al cervello, come pure la legatura dei medesimi dànno luogo allo sviluppo di convulsioni generali. D'altra parte Landois ed Hermann ci hanno appreso che anco l'iperemia venosa del cervello — legatura di tutti quanti i rami venosi per mezzo dei quali ha luogo il deflusso del sangne dal cervello — è susseguita da convulsioni generali. Se noi finalmente, teniamo conto dei risultati delle esperienze di Nasse, secondo le quali il maggiore accumulo di acido carbonico nel cervello (Traube, Rosenthal, Thiry, Pflüger), associato a contemporanea diminuzione del contenuto di ossigeno nel medesimo, produce le convulsioni, sembra realmente che l'alterazione qualitativa del sangue, il difettoso scambio dei gas, costituisca il momento causale essenziale dello sviluppo dell'accesso eclamptico. Ammettendo poi che vengano confermate le asserzioni di Nothnagel, secondo le quali a seguito dell'eccitamento dei nervi sensitivi (ischiatico) si produrrebbero delle contrazioni nelle arterie della pia madre, asserzioni che sono in realtà state confermate dal Krauspe (Virch. Arch. B LXI), noi possiamo in tal guisa facilmente spiegarci come in un certo numero di eclampsie reflesse, si produca in questo modo l'anemia del cervello, ed a seguito di questa insorga l'accesso eclamptico.

Nella prefazione al capitolo delle alterazioni motorie noi abbiamo già più diffusamente accennato che nell'età infantile esiste una disposizione tutta speciale, una così detta « disposizione re-

flessa esagerata » la quale spiegherebbe la nota tendenza di questi individui alle convulsioni (spasmofilia). Noi abbiamo pure ivi dettagliatamente spiegato in che sia fondata questa esagerata disposizione reflessa, cioè non in una *accresciuta eccitibilità dei rami sensitivi e motorii*, *centripeti e centrifughi*, *e neppure in un' accresciuta eccitabilità dei centri di reflessione nel cervello e nel midollo spinale* (quale si può per esempio ottenere per mezzo della stricnina), siccome si era per lo più inclinati ad ammettere per l'addietro, ma bensì *nell' arresto della funzionalità dei centri inibitorii degli atti reflessi* negli organi centrali, e, nell' età infantile, direttamente nella mancanza di tali centri. Onde evitare ripetizioni e non riuscire prolisso, io rimando il lettore a ciò che su tale argomento è stato detto nella introduzione. *Quanto a me*, delle recenti esperienze intorno all' eccitabilità dei nervi motorii, praticate nei neonati dei bruti, mi hanno insegnato che l' eccitabilità di tali nervi è invece *diminuita*, che essa per contro torna ad essere per lo meno uguale a quella dell'animale adulto della medesima specie, in quelli animali che contano già pochi mesi, e respettivamente alcune settimane di vita, nei quali dunque tutti quanti i *centri inibitorii* (attività volitiva) nel cervello sono in ogni caso *sviluppati*. È questa una ben saggia disposizione della natura, dappoichè in tal guisa la sopra descritta predisposizione ai reflessi viene in qualche modo *compensata* nei neonati dalla mancante conducibilità, e rispettivamente eccitabilità, sensitiva e motoria. In tal modo si arriva pure a comprendere perchè l' eclampsia non è nei neonati così frequenta *come nei bambini dell'età di poche settimane o di qualche mese*, dappoichè in questi ultimi l'eccitabilità dei nervi motorii è molto pronunziata, ed i meccanismi inibitorii non sono per anco così sviluppati, nè la loro funzionalità tanto consolidata da potere opporre una barriera alla facile trasmissibilità dei reflessi. Da ciò si spiega pure il perchè degli stimoli in realtà quasi insignificanti, a cui i bambini sogliono andare frequentemente soggetti in quest' epoca della vita (e che stanno in relazione collo slattamento, colla dentizione), anche quando sembra che non escano dai limiti fisiologici, e che sarebbero incapaci di produrre in altre epoche un qualsiasi disturbo, possano in allora facilmente dar luogo allo sviluppo di accessi eclamptici. Rigorosamente parlando si pecca quindi d' inesattezza allorchè si dice che la frequenza dell'eclampsia sta in ragione inversa dell'età dei bambini. È vero che l' età in cui l'eclampsia si manifesta più frequentemente è dentro il primo anno, ma tale frequenza è, secondo quanto abbiamo detto di sopra, più marcata fra il 4° ed il 10° mese di vita. Coley asserì che l' età in cui l' eclampsia si mostra più frequente che in tutte le altre, è quella compresa fra il 3° ed il 18° mese, e ciò più specialmente perchè, egli aggiunge, « in questa età spuntano i denti del latte, a seguito di questo stimolo si fanno frequentemente delle congestioni al capo, le facoltà intellettuali si sviluppano verso quest' età con una certa prontezza, e quindi esiste uno stato di maggiore eccitamento ecc. ». Assai più rare sono le convulsioni immediatamente dopo la nascita. In questo caso esse assumono di preferenza la forma tonica (trisma, tetano). Dal 2° al 4° anno la frequenza degli spasmi va sempre di-

minuendo. È molto degno di nota il fatto che l'eclampsia sintomatica — prodotta dalla presenza di flogosi, di neoplasmi (gliomi, miomi, sarcomi, mixomi, tubercoli, idrocefalia, sclerosi) 1) non si manifesta che raramente nel primo anno di vita, vale a dire che la malattia del cervello tiene per lo più un decorso latente, senza estrinsecarsi per mezzo di sintomi cerebrali, e segnatamente di convulsioni, o raggiunge il suo acme solo nel 3° e fino al 7° anno di età. Quì però non si tratta di queste forme, e per conseguenza noi non possiamo neppure giovarci delle relazioni di West, il quale confuse insieme tutte le forme di spasmi allorchè notò che nel 1.° anno, fra 100 casi di malattie mortali del sistema nervoso (! ?) la causa della morte è rappresentata dalle convulsioni in 73, 3; nei successivi due anni tale proporzione si riduce ad 1|3, nel 10.° anno poi tale frequenza non è che del 3 0|0 e nel 15° anno dell'1. 0|0.

Nella seguente tabella io ho raccolte le cifre dei casi di morte per convulsioni verificatisi in Breslavia negli anni 1874, 1875 e 1876.

Morirono negli anni	In età di — Anni						Totale	
	0—1		1—2		2—5			
	mortalità generale	di questi per convulsioni	mortalità generale	di questi per convulsioni	mortalità generale	di questi per convulsioni	mortalità generale	di questi per convulsioni
				1—5 A		1—5 A		
1874	2682	720	465	132	251	132	3398	852
1875	2975	810	514	106	349	18	3838	934
1876	3227	936	773	170	522	46	4552	1152
1874.75.76	8884	2466	1752	132 (376)	871	(132) (64)	11,758	2,938

Da questa tabella risulta che, non solo il numero dei casi di morte è aumentato d'anno in anno, e quindi anche il numero dei fanciulli morti per convulsioni, ma che si è elevata pure la cifra percentuale di questi ultimi nei singoli anni. Certo che tutte queste cifre non hanno che un valore convenzionale ed approssimativo, dappoichè disgraziatamente il modo con cui furono compilati i relativi certificati di morte non ci apprende se in quei casi si trattava di convulsioni simpatiche o sintomatiche ecc. *Sarebbe desiderabilissima una nuova organizzazione della statistica atta a colmare tale lacuna.*

Oltre di questa causa predisponente interna, fisiologica, noi non

---

1) Numerosi esempi di tale specie trovansi in Gerhardt (Abszess p.535), Steiner (p. 50 — 53. Prager Vierteljahrsschrift 1867), Rilliet und Bartez (Kinderkr. III, p. 703). Vogel (Kinderkr. p. 311), Bihard (Traité des maladies des enfants nouveaux-nés 12) Moses (Jahrb. f. Lindorheilk. VI. 157), Landouzy (Jahrb. f. Kinderk. VIII. 200), Politzer (J. IV. p. 160. III. 351), Tonnéle (Journ. hebdom. 1829. B. IV.), Talko (Virch. Arch. LIV.), Bouchut (p. 196 — 199).

possiamo fare a meno di ammettere pure l' esistenza di una causa interna patologica, quando noi vediamo che molti fanciulli di una stessa famiglia vanno soggetti all' eclampsia, e ne muojono, senza che di ciò sia possibile riconoscere una causa materiale apprezzabile. Noi non sappiamo in che cosa sia riposta una tale disposizione di famiglia, « disposizione neuropatica » o « disposizione ereditaria » che dir si voglia. Probabilmente hanno sotto questo riguardo una grande importanza le così dette anomalie di costituzione del sistema nervoso , le quali dànno luogo a delle impalpabili lesioni nutritizie del sistema nervoso, e forse anco del sistema vascolare, le quali impediscono la formazione ed arrestano lo sviluppo dei singoli elementi nervosi ecc. ed hanno per conseguenza la persistenza in esso, al di là del periodo dello sviluppo, di taluni tessuti normalmente transitorii (per es. delle cellule granulose di Jastrowitz nel cervello e nel midollo spinale). Questi sono quesiti che attendono tuttora una soluzione. L'eredità venne ammessa e sostenuta più specialmente da Voisin e da Bouchut. Bisogna però andar molto cauti neil' ammettere questa eredità. In un caso per es. , esattamente descritto da Bouchut (l. c. p. 304) in cui 5 figli di una stessa madre (la quale era stata per l'addietro isterica) morirono per convulsioni, l' eredità non entrava per nulla : uno dei bambini era manifestamente affetto da enterite cronica ed in ultimo si manifestarono le convulsioni ; un altro morì a seguito di un' otite cronica, nel decorso della quale egli presentò notevolissimo dimagramento e quindi vennero in scena le convulsioni alle quali egli soccombette, il terzo soffriva di cefalalgia, vomiti, coma e convulsioni, il quarto presentò ostruzioni addominali e coliche. Da ciò si vede come quivi si trattasse di malattie che sono tutte , più o meno , estrinsecazioni della diatesi scrofolosa (e rispettivamente della tubercolosi), e che in 3 di questi casi dovevano esistere delle alterazioni materiali nel cervello : uno solo di questi 5 fanciulli fa eccezione : era questo nell' età di 2 mesi ed apparentemente sano , allorchè fu preso da convulsioni mentre era attaccato al petto della madre e morì durante un tale accesso. Un esempio parlante è quello di una Signora, la quale in 15 anni aveva avuto 10 figli, che, ad eccezione del primo, aveva allattati essa stessa. Tutti questi bambini avevano sofferto di convulsioni durante il periodo dell' allattamento, e 5 ne erano morti. Una ragazza uscita da questa famiglia si maritò e partorì 10 figli , 9 dei quali patirono di convulsioni e 6 morirono a seguito di queste. Varii altri di simili esempî si trovano registrati da Bouchut, Rilliet e Barthez, Baumes, Henke, Jakson e da altri. Noi dovremo tornare ad occuparci della quistione relativa all'eredità quando tratteremo della epilessia.

Ad *ogni* malattia che assale il lattante , segnatamente a quelle affezioni che tengono un decorso febrile , ad ogni processo dello sviluppo del bambino può associarsi un accesso eclamptico. Le cause prossime sono in allora locali o generali e sono essenzialmente costituite dagli svariatissimi stimoli, o dalle numerosissime influenze di natura meccanica, chimica o psichica. Io mi limiterò a ricordare soltanto gli eccitamenti sensitivi, come per es. quelli che si manifestano a seguito di qualunque lesione traumatica in qualsiasi parte del corpo, le cause reumatizzanti atmosferico-climatiche e le

tossiche, le molteplici influenze epidemico-contagiose e finalmente le condizioni di esaltamento o di depressione psichica, come lo spavento, l'ambascia, la collera, con tutte le loro perniciose conseguenze, ed altri consimili patemi dell' animo. È impossibile di fare quì una dettagliata esposizione di tutte quante le singole cause della malattia in questione, tanto più che nel parlare delle singole forme della medesima avremo occasione di svolgere a sufficienza quest'argomento.

Forme speciali della Eclampsia

Noi ci atterremo alla suddivisione che abbiamo accennata di sopra, e cominceremo la nostra descrizione da quella della

I. Eclampsia simpatica (reflessa)

Secondo quanto si ha l'abitudine di asserire erroneamente, questa forma costituisce la più feconda sorgente dell'eclampsia nell'età infantile — dico erroneamente perchè, come vedremo in appresso, sono stati ascritti alla categoria di tali forme una quantità di casi che probabilmente non vi appartengono affatto, ma sono invece riferibili al gruppo seguente, a quello cioè della eclampsia ematogena.

Ogni stimolo meccanico (traumatico), di qualunque specie esso sia, ed ancorchè non molto intenso, può facilmente dar luogo, per via reflessa, nel bambino — segnatamente entro il primo anno di vita, allorchè esiste la suaccennata disposizione — ad un accesso eclamptico, allorchè quello stimolo interessa i nervi sensitivi, sia della cute, sia delle muccose ecc. Astrazion fatta da quei casi in cui le convulsioni si manifestano nel feto, a seguito di cadute o di colpi ricevuti dalla madre (Feiler, Carus ecc.) durante la gravidanza, o di ferite dirette sul capo (Morel), o degli effetti della pressione sul cranio infantile nei primi mesi della vita estrauterina, a seguito di compressioni e d' impressioni sul capo (Ritter), a seguito della propagazione dello stimolo verso le parti del cervello situate presso la base (ponte, midollo allungato, corpi quadrigemelli) da quelli in cui l'eclampsia insorge quando, come per es. fece Abercrombie (l. c. p. 57) si comprime la fontanella distesa o fattasi sporgente per la presenza di un essudato, o come fece Elseister, il quale potè provocare artificialmente l'accesso mercè la compressione dell' occipite craniotabetico di lattanti rachitici, — le cagioni alle quali viene per il solito attribuito lo sviluppo dell'eclampsia, sono gli energici eccitamenti sensitivi della cute a seguito di bagni caldi, di forti e subiti cambiamenti della temperatura, di ustioni; come pure a seguito di suppurazioni, di ferite, di punture con spille od altri corpi acuminati ecc. — Non sono poi rari i casi simili al seguente narrato da Siebenhaar (Schmidt' Jahrb. 1834 p. 248): violenta eclampsia in un bambino di 9 mesi, nel quale, mentre lo si spogliava per metterlo in un bagno durante l' accesso, fu notata la presenza di una spilla profondamente penetrata nelle carni della regione lombare e tenacemente conficcata nella colonna vertebrale, e nel quale, rimosso il corpo estraneo, cessarono immediatamente le convulsioni. Tillner e Lingen descrivono pure degli accidenti

verificatisi in caso di « dactylostrangulis » vale a dire dell'attortigliamento di un capello intorno alle dita del bambino (Journ f. Kenderkr, XXXVII. 128). Dobbiamo far quì notare che, onde lo stimolo meccanico (trauma) ecc. possa dar luogo nei fanciulli allo sviluppo di un'eclampsia reflessa, non deve esser *doloroso*. Tale eclampsia non ha alcun rapporto col dolore. Che anzi, dagli ora citati esempj e da altri che riferiremo in appresso, risulta che sotto questo rapporto sembra che abbiano importanza i reflessi *tattili*, e non quelli patici. Mahon vide l'eclampsia svilupparsi a seguito dell'irritazione del glande, nell'erpete prepuziale e nel prurito della vulva. Molti descrivono la manifestazione di questa malattia come conseguenza di lesioni, di qualsiasi specie, sull'ombellico. Griffth osservò un caso letale di eclampsia per effetto di grave contusione di un testicolo in un lattante; io ricordo un caso in cui un testicolo rimasto chiuso e compresso nell'anello inguinale fu causa di un'eclampsia, la quale si dissipò dopo che fu rimosso lo strozzamento dell'organo. Altre volte delle convulsioni generali si sarebbero manifestate (Van Swieten) nel caso di leggere erosioni dello scroto, per effetto dell'irritazione prodotta sul medesimo dall'orina, ed anco a seguito del semplice vellicamento delle piante dei piedi (?). Infatti il van Swieten (Comm. T III p. 402) racconta il caso di una bambina di 10 anni, nata da genitori sani ed essa pure sanissima, che fortemente solleticata sotto la pianta dei piedi da altre sue compagne, fu all'istante presa da un accesso eclamptico « il quale d'allora in poi si ripeteva con somma facilità » Un fatto consimile è stato narrato dal Robinson (1729) (Epilessia ?). Molto più frequenti sono quei casi in cui l'eclampsia si sviluppa a seguito d'irritazione del condotto auditivo o della muccosa delle fosse nasali. In specie la presenza di corpi estranei nel condotto auditivo o nelle narici è stata sovente ritenuta come causa della malattia in questione. Io vidi insorgere un violento accesso in un fanciullo di 5 anni a cui un suo fratellino aveva, così per scherzo, ficcati a forza dei chicchi di granturco nel condotto auditivo. Fatti consimili sono stati narrati da Boyer, Maclagan, Bouchut e da altri. Shwartze (Arch. f. Ohrenheilkunde 1869 p. 235) non potè riscontrare in un bambino di 8 mesi, affetto da carie dell'apofisi mastoidea e della cavità del timpano, e che era morto in un accesso eclamptico sviluppatosi a seguito di tale malattia, alcuna specie di alterazione nel cervello: motivo per cui egli ammise che si trattasse di un'irritazione del cervello cagionata dal processo morboso. Verson, Jones osservarono dei fatti consimili nel caso di Otite, e Toymbee considera come una particolarità delle ora accennate malattie nell'infanzia, il fatto che esse cagionano la morte mercè lo sviluppo delle convulsioni « by producing general cerebral irritation rather than inflammation ».

Tutte le così dette eclampsie reflesse però hanno, anco perchè meno frequenti, un'importanza minore di quelle che si manifestano a seguito della irritazione dei nervi sensitivi della *muccosa del tubo digerente*, cominciando dalla bocca e scendendo giù fino all'ano. Di queste noi dobbiamo intrattenerci un poco più a lungo. Anzitutto naturalmente c'interessa la così detta *eclampsia da dentizione*. Sarebbe difficile enumerare tutto ciò che, partendo dalla più

remota antichità (Ippocrate, Oribasio, Soran, Aetius) e venendo fino ai giorni nostri (Politzer, Vogel, Fleischmann) fu scritto pro e contra una tale affezione. I più antichi scrittori fecero delle descrizioni abbastanza esatte delle convulsioni che accompagnano la dentizione, senza però ritenerle siccome strettamente dipendenti da questa 1), come fecero in appresso Plater, Sennert, Ortlob, Pfaff (1756) ed altri, e più specialmente i due ultimi, i quali, oltre che coll' eclampsia, ammisero, in una maniera appena credibile, l' esistenza di un nesso causale diretto fra la dentizione, ed un gran numero di altre malattie. Lo stesso dicasi del Benon, il quale faceva dipendere tutti gli accidenti che si manifestano nei bambini all' epoca della dentizione, dalla pressione che i denti che crescono esercitano sui bordi alveolari, avvertendo però di non aver mai osservato in conseguenza di ciò che delle convulsioni parziali (limitate al volto), le quali erano talvolta accompagnate da febbre, tal'altra no. A favore della eclampsia da dentizione entrarono pure in lizza il Pleuk (1779), il Girtanner (1776) e lo Sponitzer 2). il quale ultimo pretendeva che l' eclampsia dovesse la propria origine all'inghiottimento della saliva che la dentizione rendeva velenosa (!), ed unitamente al Wedekind 3) combattè l'opinione del Wichmann, il quale per il primo, ed anco avanti che Cadogan, Armstrong, Sternberg, Robatson, e Brefeld 4), sostenne energicamente l' indipendenza delle convulsioni dalla dentizione, facendo conoscere essere la dentizione un processo di sviluppo normale, e non potere per se stesso costituire alcun che di morboso; e che se durante la medesima si osservano degli stati morbosi di variatissima specie, questi, o debbôno avere precedentemente esistito, od essersi sviluppati accidentalmente: ciò sarebbe più specialmente riferibile agli stati febrili, alle convulsioni, alle diarree ecc. In tal guisa il Brefeld 5) si mette fuor di quistione. Henke 6) (1818) invece prese una posizione in certo modo conciliativa ed intermediaria nella controversia, dappoichè egli lasciò da parte la questione dello sviluppo e specialmente della perforazione dei denti, ritenendola semplicemente come un processo locale che interessa soltanto le mandibule e le gengive, e prese invece in esame il *processo dello sviluppo generale* (segnatamente del cervello), *che coincide con questo periodo, siccome la principale sorgente* dei fenomeni che caratterizzano la

---

1) Intorno a ciò vedasi Traug. Kroner, Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder, aus griechischen Quellen. Jahrb. f. Kinderheilkunde B. X. u. XI. N. F.

2) Hufeland's Journal VII. 2. p. 59. Fr. Hoffmann. Hinc fit, ut infantibus, ob gingivalis carnis ab erupturo dente laucinationem, non modo in capite convulsiones vigiliae et epilepsiae, in pectore asthma, in corde febris, et inferio dentre tormina cum alvi adstrictions, vel nimia ejus fluxione contingant et quod notabile est, faeces virides et corrosivae secedant, eo quod a spastica harum partium sub dolore conractione, ingesta non alvo exclusa sed diu retenta acescant. Med. rat. syst. I. III. p. 102.

Boerhave. Quando dentes incipiant prodire maxime acuti, a densione, punctura, laceratione gingivarum nervosarum sanguinolentarumque acftus inflammatio, tumor gangraena convulsivalvi fluor viridis, salvatio febris, mors. Van Swieten, Comm. IV. p. 1374.

3) Hufeland's Journal IX. I.

4) Brefeld. Das Zahnen als krankmacheder Grund. Hannov. 1840.

5) Art. Bressler. 189,

6) l. c. p. 166—175.

così detta dentizione difficile, ed espresse l' opinione che « come ogni sviluppo è accompagnato da una condizione particolare ed insolita della eccitabilità in tutto quanto l'organismo, a seguito della quale diviene maggiore la sensibilità sotto l'influenza di tutti quanti gli stimoli ecc. ecc., così deve trovare in questo terreno la propria composizione e la propria soluzione anco la controversia relativa alla dentizione difficile ed alle sue conseguenze ». Al modo di vedere di Henke si accostarono in appresso, più o meno, Rathhamel *), Arnold (1834), Coley (1840), Bouchut, Guersant.— Rilliet e Barthez mantennero un contegno riservato su tutta quanta la questione; West dice di non conoscere alcuna eclampsia da dentizione; nello stesso senso si è pronunziato Henoch.— Steiner per contro assicura che, per quanto egli abbia esaminati con tutta circospezione i processi morbosi durante la dentizione, e malgrado che egli abbia adoperato un grande acume critico nel riferirli a quest' ultima, pure ha dovuto riconoscere l' esistenza di un rapporto genetico fra gli accidenti morbosi, anco i più gravi e mortali, (eclampsia) ed il processo della dentizione. Il più caldo fautore di questa dottrina è il Vogel, quelli che più accanitamente la negano sono il Politzer ed il Fleischmann. Questi due ultimi autori però vanno certamente troppo in là. Tanto l' uno che l' altro convengono infatti che « l'aumentata eccitabilità reflessa » sia una circostanza molto favorevole allo sviluppo delle convulsioni », ma il Politzer, *nega* appunto nella *prima infanzia* questa eccitabilità reflessa, propria dell' individuo adulto, ed il Fleischmann, basandosi in parte sulle mie esperienze fisiologiche (relative alle funzioni del cervello nei neonati, l. c.), si crede autorizzato a conchiudere — dappoichè all'epoca della dentizione *una parte considerevole dello sviluppo cerebrale è già completo* (centri inibitorii, centri volitivi della corteccia ecc.), *mentre la sensibilità invece sarebbe tuttora ad un grado relativamente basso* del proprio sviluppo, e quindi il periodo della dentizione *non si distinguerebbe nè per l' accresciuta motilità, nè per un' esagerata sensibilità*, che anzi la *prima*, per ciò che riguarda le pure e semplici azioni reflesse, sarebbe in una condizione di *progressiva diminuzione*: — che quei gravi disordini *non* potrebbero manifestarsi a seguito dell' irritazione prodotta dallo spuntare dei denti, e che « fino a quando non saremo in possesso di casi più attendibili di quelli osservati fin quì, l' *eclampsia da dentizione* dev' esser messa nella categoria dei fatti male ed imperfettamente osservati ». La cosa però sta in modo ben diverso. Io ho già fatto conoscere di sopra come debba intendersi l' aumentata disposizione ai reflessi nei neonati, come essa sia basata su ciò, che i meccanismi inibitorii nel cervello e nel midollo spinale sono tuttora mancanti, che per contro a quest' epoca della vita è diminuita l' eccitabilità dei nervi motorii, mentre la medesima invece *si trova manifestamente accresciuta ad un' epoca* in cui i meccanismi inibitorii sogliono andare *sempre più sviluppandosi*: *quest' epoca dunque dev' essere la più favorevole* per la manifestazione dei reflessi

*) Journal f. Gebrutshùlfe (Seibald) XII. I.

provenienti dai nervi sensitivi, e quest' epoca *corrisponderebbe* appunto al *periodo della dentizione*, ed è infatti in questo periodo (fra il 5° e il 10° mese di età) che l'eclampsia è più frequente che nei primi tempi della vita estrauterina (neonati). In conformità di ciò e partendo tanto dal punto di vista fisiologico che da quello clinico non si può assolutamente negare la possibilità dello sviluppo dell' eclampsia a seguito di dentizione laboriosa e difficile. Non è quindi affatto ingiustificato il sospetto di aver da fare con una tale specie di eclampsia — la quale si svilupperebbe per via reflessa, a seguito dell' irritazione delle ultime diramazioni dei nervi dentarii— quando, dopo un attento e scrupoloso esame del complesso sintomatico, ed avendo potuto escludere tutti quanti i processi patologici di altra natura, si trovino le gengive tumefatte ed infiammate, e quando tutto ci fa riconoscere essersi reso difficile il processo dello spuntare dei denti. Quello poi di cui volentieri conveniamo si è che lo stabilire con precisione se in un dato caso si tratta di eclampsia da dentizione oppure no, è una cosa molto difficile e talvolta anco impossibile *e che nella più gran parte dei casi nei quali si parla di « convulsioni per dentizione » quelle non hanno niente da fare con questa.* Io mi limito a ricordare quanto sia difficile a formarsi un giusto criterio patologico relativamente ad ogni accesso eclamptico che si manifesta in un bambino febbricitante, e che appunto nel decorso di tali affezioni febrili, o poco tempo prima della morte — come ebbero ad osservare Reil (Erkeuntniss und Cur der Fieber. Bol. II. p. 60), Tourtual (Practische Beiträge zur Terapie der Hinderkrankheiten. Münster 1829. 8), Meissner ed altri, avviene per il solito che al bambino spunti tutto ad un tratto uno o più denti, ciò che in allora, per la ragione che la malattia esistente (pneumonia, enterite ecc.) non venne riconosciuta, od un accesso eclamptico fu quello durante il quale il bambino soccombette, si ritenne bene spesso per l'addietro, e si riterrà certo molte volte anche per l'avvenire, quest' ultimo siccome causa della morte. I medici debbono certamente guardarsi dall' imitare i profani all' arte medica, i quali sogliono attribuire alla dentizione tutte le convulsioni, le diarree ecc. che si manifestano nei bambini, e così si astengono bene spesso dal chiamare in tempo il medico, con gran danno e rischio per la salute dei bambini stessi — e non pensare *in tutte quante le occasioni* ad una relazione esistente fra le convulsioni e la dentizione.

L'insorgere di convulsioni cloniche nel decorso di talune affezioni della *bocca* e della *faringe* (formazione di ulceri, penetrazione di corpi estranei nelle fauci e nell'esofago) nei piccoli bambini, è un fatto notorio, e del quale torneremo in parte ad occuparci quando parleremo della eclampsia ematogena. Molto più importante, e più frequente, tanto che può considerarsi come un triste privilegio dei lattanti, è quella forma reflessa che si manifesta a seguito di *malattie dello stomaco e degl'intestini.*

Omnis fere convulsio fit ab abdomine (Celso, Ippocrate), *a stomacho* (Baglio) *pauci sexceptis* (Stoll). Numerosi esempii di eclampsia nel caso di semplici coliche, dispepsie, catarri gastro-intestinali ecc. si trovano registrati da Jorg, Jahn, Coley, Guersant, Blache, Bouchut e da molti altri.

Weber racconta il caso di una signora, la quale avendo dato al

proprio lattante una grande quantità di crema, questa venne quasi subito rigettata dal bambino, il quale però fu assalito da violenta eclampsia reflessa e ne morì. Nello stomaco furono ritrovati varii « calcoli formati da latte » (coaguli di caseina) grossi come un uovo di piccione ed aventi la consistenza di un formaggio duro. Adelmann (allgem. Med. Zeit. Altenburg 1835) descrive un'eclampsia reflessa sviluppatasi in un lattante al quale la madre aveva dato a bere, per sbaglio, un cucchiajo da the di acquavite. Io vidi recentemente in Breslavia morire per eclampsia un lattante al quale, credendolo affetto da « vermi », era stata somministrata dai parenti una quantità di liquido in cui avevano sciolto dell'aglio. Meissner racconta il caso di un bambino, figlio di un distillatore, al quale la governante aveva dato da mangiare del pane inzuppato nell' acquavite. Bouchut vide degli accessi eclamptici associarsi a svariatissime forme di catarro stomacale ed intestinale (forma convulsiva di Rilliet). Vogel descrive dei casi consimili a seguito della gastrite tossica manifestatasi per effetto della cauterizzazione delle pareti stomacali per il veleno ingerito (acido solforico, potassa caustica), Romberg rammenta l'eclampsia per effetto dell'irritazione intestinale prodotta dall' ingestione di corpi estranei, la quale, a differenza di quelle che si manifestano nel caso di enteriti violente e con alte temperature (Stokes), dev'esser considerata siccome un' eclampsia reflessa.

Lo stesso fatto si verifica nel caso delle croniche costipazioni del ventre o di stitichezza abituale dei bambini rachitici e scrofolosi.

Noi potremmo riportare ancora un gran numero di simili esempj, preferiamo però invece occuparci in modo speciale soltanto di una forma dell'eclampsia, a riguardo della quale, come per quella da dentizione, fu grandemente dibattuta la controversia se essa dovesse realmente ammettersi, oppure no; e questa è la così detta *eclampsia elmintica*, vale a dire quella forma di tale malattia consecutiva alla irritazione intestinale prodotta dalla presenza di ascaridi, di tenia ec. Anco a riguardo della medesima si andò da un estremo all'altro, senza voler tenersi in una via di mezzo. Infatti vi fu un tempo in cui verminazione e convulsioni furono considerate come affezioni identiche, mentre successe poi la reazione e venne recisamente negata l'esistenza di qualsiasi rapporto fra queste due malattie. La *prima* di queste opinioni ebbe come fautore caldissimo per es: il Fortassin, mentre parteggiarono per la *seconda* il Bednar, il Bohn, e più specialmente lo Steiner, il quale anco in questi ultimi tempi negò recisamente l'esistenza dell'ora accennata relazione. Purtuttavia certi casi, come per es: quelli descritti dal Blache, dal Mondière, dal David, dal Daquin, (Bresmer), dal Bretonneau, dall'Henke, dall'Underwood, dal Légendre, (Arch. génér. 1854) da Henoch e da molti altri, dimostrano chiaramente che simili accidenti possono benissimo esser cagionati dalla presenza di vermi negli intestini, sia che ciò avvenga in modo diretto od in conseguenza della indigestione prodotta dai medesimi. Guersant, il quale ebbe occasione di osservare varii casi appartenenti a questa categoria, confessa apertamente di essersi bene spesso ingannato, e di avere attribuiti alla presenza di ascaridi degli accidenti nervosi che in realtà erano dipendenti da un'affezione del cervello, dei polmoni o degl'intestini. Ciò però prova nulla contro la tesi in questione, e se si crede

che ad una semplice costipazione di ventre, ad una colica, ad una indigestione, possano tener dietro dei gravi fenomeni nervosi, si dovrebbe pure ritenere, ammettendo senz'ambagi come sufficiente l'irritazione intestinale prodotta dalla presenza dei vermi, che quest'ultima condizione possa dar luogo allo sviluppo di un accesso eclamptico. Gilli (Giornale d. sc. med. di Torino, A. 1842) descrive per es: un caso di eclampsia in un bambino di 18 mesi il quale espulse in 8 giorni 510 (!) lombricoidi: fatti consimili sono stati pure narrati da Tillner ed Hauner—quest'ultimo anzi (l: c: p. 196) ritiene siccome dipendente dalla presenza di vermi (trovati in numero di 140 negl'intestini) un gravissimo caso di tetano, a decorso prontamente letale e sviluppatosi tutto ad un tratto in un bambino, nel quale non fu poi riscontrato alla sezione alcun che di anormale nel cervello e nel midollo spinale. — Cormak (Med. Journ. 1874) narra il caso di un ragazzino di 7 anni e 1|2, nel quale si manifestò repentinamente, e mentre stava benissimo, un violento accesso eclamptico, nel cui decorso vennero in scena dei minacciosi fenomeni di asfissia, tanto che si credeva di veder spirare ad ogni momento il bambino, finchè poi, a seguito dell'evacuazione di una quantità di lombricoidi aggomitolati fra loro e provocata dalla somministrazione di alcune dosi di calomelano e santonina, l'accesso si dissipò ad un tratto, nè più si ripetè. — (Siccome è facile comprendere, non appartengono a questa categoria i casi identici a quelli descritti da Rilliet, Aronson, Tonnelé, Romberg e da altri, nei quali si tratta di convulsioni generali manifestatesi a seguito delle emigrazioni di entozoi, che penetrarono nell'esofago e cagionarono la morte per soffocazione).

Anco a seguito di svariatissimi stimoli provenienti dalla *muccosa dell'apparato urinario*, possono manifestarsi, per via reflessa, degli accessi eclamptici generali. Ciò può verificarsi per es: a seguito di escoriazioni nella vagina, od all'apertura dell'uretra, in tutte quante le forme dell'iscuria ecc. Demme cita il caso di un ristringimento congenito dell'uretra in un bambino di un anno, il quale non poteva emettere l'urina che con grave stento, e nel quale gli accessi eclamptici generali, che in allora frequentemente si manifestavano, cessarono soltanto una volta ottenuta la guarigione della malattia primativa, mediante la dilatazione graduale dell'uretra fatta con bastoncelli di laminaria. Più frequentemente insorgono le convulsioni nelle malattie della vescica e dei reni, nel caso di calcoli vescicali (Bokai), e renali, per l'eccitazione prodotta dalle concrezioni negli ureteri — descritte già per l'addietro da Brendel (1769) e recentemente anco da Parrot, Ruge e Martin, come frequenti nell'età infantile, ma più specialmente in appresso nei fanciulli rachitici e scrofolosi che andarono soggetti a calcoli renali (La Motte) inoltre nella nefrite dei neonati, nel catarro dei reni con abbondante contenuto d'albumina (Ruge), la quale ultima forma venne descritta dal Cohen già fino dal 1856, e più tardi dal Du Bois e dal Rilliet. Noi ci asteniamo a bella posta dal parlare qui della eclampsia che si associa al morbo di Bright (accessi uremici) e ciò perchè in essa o si tratta di una intossicazione del sangue, oppure tali accessi si manifestano come conseguenza di certe determinate alterazioni nel cervello (edema del cervello) — (v. detto).

2. Eclampsia ematogena.

In questo gruppo dovrebbero essere compresi tutti quegli accessi di convulsioni generali che si manifestano, non per via reflessa, ma bensì, ciò che noi crediamo che sia il caso di gran lunga più frequente, siccome conseguenza diretta di alterazioni patologiche entro al sistema vascolare, nel senso più largo dell'espressione, oppure, se così si vuol dire — l'eclampsia da sangue o sanguigna. Se noi rimontiamo all'epoca di un Clarus (Der Krampf. T. I p. 132), il quale, in conformità delle idee patologiche allora dominanti, scrisse: « Sembra anzitutto che le condizioni morbose del sistema vascolare, e segnatamente venoso, esercitino una marcatissima influenza nel provocare la disposizione allo spasmo », di un Pomme il quale parlò di una «febbre spasmodica», di uno Stall e di uno Zangerl, i quali considerarono le convulsioni come uno dei più frequenti sintomi «della febbre » nell'età infantile; se riandiamo col pensiero all'osservazione di Romberg, secondo il quale: « i processi che hanno origine nel sangue si svolgono non di rado dal midollo spinale come di un conduttore » e se finalmente teniamo conto del noto aforismo d'Ippocrate: σπασμὸς γίνεται ἢ ὑπὸ πληρώσιος, ἢ ὑπὸ κενώσιος — noi troviamo essenzialmente caratterizzato il gruppo del quale adesso dobbiamo occuparci. Si tratta di malattie febrili acute, sieno esse infiammazioni acute degli organi interni od esterni, a decorso febrile, di malattie infettive, di esantemi acuti ecc. od anco di malattie costituzionali croniche (sifilide), nelle quali l'accesso eclamptico rappresenta in parte il brivido di freddo degli adulti, come nel primo gruppo, o nelle quali l'elevamento della temperatura del corpo, colle *alterate condizioni meccaniche della circolazione sanguigna*, o la *alterazione qualitativa* del sangue (miscela di sostanze estranee nel sangue, od alterazioni relative allo scambio dei gas nel medesimo), dànno luogo direttamente, per l'anormale nutrizione della sostanza nervea, alla manifestazione dello spasmo, come nel secondo gruppo. Siccome è facile comprendere, i disordini vasomotorii esercitano in molti di questi casi una marcatissima influenza.

Prendiamo anzitutto in esame le *infiammazioni* a decorso febrile. Se nella eclampsia reflessa fu considerato il tubo digerente come quello che, colle sue alterazioni morbose, fornisce il maggior contingente a tale forma di eclampsia, in quella che stiamo attualmente studiando l'*apparato respiratorio* occupa il posto, sotto questi riguardi, il più importante. Astrazion fatta dai casi che si manifestano nella laringite catarrale semplice e segnatamente cruposa, quindi « Croup cerebrale» (Clarke), dagli accessi eclamptici, bene spesso ad esito letale, che sogliono insorgere nel decorso delle varie forme di bronchite, segnatamente secondarie del morbillo, della tosse convulsiva (v. Vol. II), e che sono allora in parte la conseguenza e la espressione della diminuita energia dei polmoni, insieme ad aumento della pressione espiratoria (stasi), è la *pneumonia cruposa* infantum che può considerarsi come il principale rappresentante di questo gruppo, e segnatamente, siccome è ormai ammesso quasi da tutti, la pneumonia degli apici, la quale è localizzata nei lobi superiori, e nella quale i fenomeni cerebrali hanno un tal predominio da ma-

scherare tutto quanto il complesso sintomatico della malattia fondamentale, ragione per cui quest'ultima non viene certamente riconosciuta nella più gran parte dei casi, ed in molti di questi non si può, siccome dimostreremo meglio in appresso, realmente riconoscere. Se il Rilliet ed il Barthez vollero distinguere di questa « pneumonia cerebrale » una forma *eclamptica* ed una *meningea*, questa distinzione è giustificata soltanto da che appunto — in conformità delle particolarità fisiologiche dell'organismo infantile a seconda della diversa età e del periodo di sviluppo, siccome fu già detto nella prefazione — nei piccoli bambini, durante il primo anno di età, i fenomeni cerebrali sono di preferenza caratterizzati dai *disordini motorii*, da spasmi, e sopratutto da irrequietezza dei muscoli e da jactazione; mentre nei più grandi invece tali fenomeni si estrinsecano per via di disturbi relativi alla *sensibilità*, come cefalalgia, intolleranza di una luce troppo viva, inoltre di scintillamenti innanzi agli occhi, di ronzìo negli orecchi, di sonni inquieti, di allucinazioni e di delirii. Nei primi abbiamo quindi da fare colla forma « eclamptica », nei secondi con la forma « meningea » della pneumonia. Gli accessi eclamptici che accompagnano la pneumonia nei bambini erano conosciuti anche dagli antichi medici. Uno studio speciale dei medesimi fecero poi Henke, Bressler, Succon, Friedleben (Griesinger, Arch. f. Physiol. d. Heilk. 1847. Vol. 2.) Henoch, Steffen, Stephanson, Rilliet, Ziemssen, Steiner ed altri. Quand' è, e com'è che l' accesso si manifesta?. A tale riguardo bisogna anzitutto distinguere a qual' epoca il medesimo insorge. Il più di frequente un accesso eclamptico si manifesta subito nel principio della pneumonia cruposa, quando la temperatura si fa elevatissima, quindi non si ripete che di rado, e quando ciò succede è manifestamente la conseguenza dell'*iperemia* del cervello, sviluppatasi a seguito del *repentino* ed enorme elevamento della temperatura. Benchè lo Steiner voglia considerare i fenomeni cerebrali che si associano alla pneumonia come reflessi — a rigor di termine — per la cagione che, a seguito dell'iperemia e del trasudamento nei polmoni vengono irritate le fibre sensitive del vago, io non vedo la necessità di una tale interpretazione, dappoichè la spiegazione che abbiamo data di sopra è più che sufficiente, e dall'altra parte i suddetti fenomeni possono colla stessa frequenza e colla stessa facilità manifestarsi in ogni altra forma di pneumonia. Steiner inoltre richiama l' attenzione dei Pratici sul frequente insorgere di un' otite interna purulenta nel caso di pneumonia cerebrale, e crede che la prima stia in relazione coi fenomeni cerebrali; egli almeno desume questo criterio dal fatto che « col manifestarsi dello scolo dall'orecchio, i fenomeni cerebrali si dissipano per lo più tutto ad un tratto, quasi per incanto ». In ogni caso questo fatto non ha alcun rapporto coll' accesso eclamptico che insorge nel principio della pneumonia, il quale, in generale, non aggrava per nulla il prognostico, a meno che il cervello non si trovi già da per se stesso in uno stato d' irritazione. Ben diverso è il giudizio che si deve dare degli accessi convulsivi che si manifestano durante il decorso della pneumonia. In questo caso *l'iperemia da stasi* del cervello e delle meningi è prodotta da disordini nel circolo pulmonare, e dalle alterazioni, che in queste condizioni vanno man mano facendosi più gravi,

nello scambio dei gas nel sangue — ossidazione incompleta, difetto d'ossigeno ed accumulo di acido carbonico, alterazioni le quali, per l'azione tossica che esercitano sul sistema nervoso centrale, producono i fenomeni cerebrali ben noti, anco per mezzo dell'esperimento fisiologico (v. alla Patogonesi) — le quali si dissipano, per non più ritornare, al momento della risoluzione, quando il parenchima pulmonare ritorna accessibile all'aria.

Per ciò che riguarda la *pleurite*, noteremo che in questa i fenomeni convulsivi sono molto più rari che nella pneumonia, stando almeno alle asserzioni di Ziemssen e di Henoch, i quali sopra 54 casi, non li riscontrarono che 4 volte: io li vidi insorgere quasi esclusivamente siccome convulsioni terminali poco tempo prima della morte. Ciò che abbiamo ora detto relativamente alla pleurite vale anco per la peritonite. Rilliet e Barthez, Duparque ed altri osservarono gli accessi eclamptici, benchè di rado, nei piccoli bambini: essi avrebbero presentato in questo caso le forme circoscritte e sarebbero stati in coincidenza colla perforazione dell'intestino. Nella peritonite diffusa questi accessi si manifestano entro le prime 14 ore di malattia e sono in allora ordinariamente mortali. Io non ho mai osservato simili accessi nella peritonite. Le infiammazioni del tubo digerente (angina, Henoch, enterite cronica) non dànno luogo che raramente allo sviluppo di fenomeni convulsivi: in quest' ultima si manifestano talvolta siccome fenomeni terminali e sono prodotti dall'*anemia del cervello* e dall'*inspessimento del sangue*; non di rado anco dalla *trombosi dei seni*.

Le infiammazioni della cute, almeno quelle che tengono un andamento afebrile, non sono che rarissimamente accompagnate da fenomeni convulsivi. Esse insorgono invece assai spesso nel caso di eresipela.

Dopo le flogosi a decorso febrile, quelle che più di frequente si manifestano con delle convulsioni cloniche generali, o nel cui decorso queste ultime possono insorgere, sono, siccome abbiamo accennato di sopra, le *malattie da infezione*; e ciò indifferentemente sia che si tratti della forma acuta o cronica delle medesime, come pure di malattie contagiose delle mucose o finalmente di alterazioni della nutrizione generale. In conformità di ciò esse sono frequenti sopratutto nel caso di *esantemi acuti*. Anche qui bisogna stabilire una distinzione fra gli accessi iniziali, quelli che insorgono nel decorso del male, e quelli terminali. L'opinione di Vogel (l: c: p: 314), secondo la quale le convulsioni che si manifestano nel principio del male non recidivano nel decorso del medesimo, è erronea; come pure erronea è l' asserzione di Weisse che l' eclampsia rappresenti una espressione critica degli sforzi che fa la natura per impedire lo sviluppo dell' idrope (nella scarlattina); e nello stesso modo che è un errore l'asserto di varî altri autori, che gli accessi eclamptici iniziali si riscontrino soltanto nelle gravi forme di epidemie maligne.

Ogni medico che si sia più specialmente dedicato alla cura delle malattie dell'infanzia, avrà senza dubbio osservato degli accessi convulsivi anco nelle forme più lievi della scarlattina e del vajuolo, od in quelle per lo meno che per il loro decorso totalmente benigno possono qualificarsi come lievi; dal che si rileva che non *un unico* fattore, ma bensì *diversi* concorrono al tempo stesso, ed indipen-

dentemente dalla gravità della malattia, a produrre le convulsioni. Questo fattore ora è rappresentato dall'elevamento della temperatura (come nelle infiammazioni), ora dai disordini meccanici della circolazione ed ora finalmente dall'intossicazione del sangue. Quest'ultimo costituisce del resto il più importante degli ora accennati fattori (Rilliet, Henoch, io), e ci rende ragione del perchè quando la malattia è molto intensa, a seguito della «decomposizione scarlattinosa del sangue» (Meyer) gli accessi recidivano frequentemente anco durante il periodo dell'eruzione (tifo scarlattinoso). Ordinariamente lo spasmo — che è generale — insorge, segnatamente nel morbillo, soltanto nel periodo dell'elevamento della temperatura, nello stadio di invasione, e cessa quindi colla prima comparsa dell'esantema. Ciò sostennero più specialmente Bayer, Lenoux (1812), Rilliet, Trousseau, Henke, Blache e gli autori moderni. Nella epidemia di Breslavia (1876), che per tutto quanto il suo decorso può considerarsi, relativamente, come una delle più leggere, io mi trovai, segnatamente nei bambini al di sotto di 2 anni, in presenza di accessi eclamptici nello stadio d'invasione senza che questi cagionassero mai la morte o che si avessero in appresso delle recidive dei medesimi. Rilliet e Barthez per contro ritennero come un fatto raro l'eclampsia nel morbillo, però la riscontrarono frequentemente nella epidemia di Ginevra, ma quasi sempre, siccome aggiungono questi autori, in bambini che mettevano i denti. Heyfelder (Schmidt's Jahrbucher 1836. XI. 216) asserisce di aver bene spesso osservato tali accessi anco nel decorso del morbillo; lo stesso assicurarono Layock, Stockes, Conolly (1843), Déchant e molti dei moderni (morbilli nervosi); nella scarlattina, pure indipendentemente dalla gravità della malattia, riferiscono di averli osservati Noirot, Corvisart, Borsieri. Brachet dice che tali accessi tornano a manifestarsi più specialmente nel caso di retropulsione dell'esantema o di raffreddamento durante il decorso del medesimo. Stiebel (Rust's Magazin 1827, May XXIV) osservò degli accessi eclamptici come fenomeno di ripercussione nella scarlattina (indipendentemente dall'affezione dei reni); e lo stesso fatto fu notato pure da Hœrtel (Med. Zeit. d. Vereines. f. Helik 1836 N. 45). Da che cosa dipendano gli accessi eclamptici in ogni singolo caso, è ciò che riesce del resto difficilissimo a determinare. Taluni autori, fra cui segnatamente Hall e Vogel, pretendono che le convulsioni con esito letale, che si manifestano nel decorso della scarlattina sieno sempre dipendenti dalle malattie renali; e credono che, quando non ha esistito alcuna idropisia, ciò sia da spiegarsi semplicemente per il fatto che la morte avvenne prima che l'idrope avesse il tempo di manifestarsi. Noi non possiamo dire per adesso se e fino a qual punto questa opinione sia giusta. L'affezione renale, che del resto il più delle volte nel decorso della scarlattina (stadio di desquamazione) dà luogo alla manifestazione dell'accesso eclamptico (uremico) (encefalopatia albuminurica. Rilliet), costituisce, come dice il Müller, un sintomo essenziale della scarlattina; però noi crediamo che essa produca i così detti accessi uremici soltanto in quei casi in cui esistette di già un'idropisia (anasarca-acuto), ed in cui è naturalmente diminuita l'eliminazione dell'urea. L'accesso è per il solito preceduto da fenomeni prodromici, quali cefalalgia, vertigini, scintillamento innanzi agli

occhi (amaurosi transitoria), dopo dei quali l'accesso stesso irrompe con gran violenza e si ripete poi a brevi intervalli — durante questi ultimi i fanciulli rimangono ordinariamente privi di conoscenza. L'esito per guarigione è considerato come il più frequente. A me morirono 2 bambini su 5, a Rilliet soltanto 3 sopra 13 ed a Müller uno solo sopra 6. Per poter pronunziare un giudizio prognostico, le circostanze essenziali di cui si deve tener conto sono: se l'accesso fu di breve durata, se fu unico o se si ripetè, e se furono arrecati al malato pronti e razionali soccorsi. Anche quì non è per anco risoluta la questione, com'è che si sviluppa l'accesso. Sotto questo riguardo esistono tuttora due partiti contrarii: quelli dell'uno (Frerichs, Treitz, Hoppe-Seyler) ne attribuiscono la colpa al sangue morbosamente alterato, e più precisamente i primi due di questi autori all'ammoniemia, e l'ultimo all'accumulo di materie escrementizie nel sangue — quelli dell'altro, il caporione dei quali fu il Traube, e dopo di lui anco il Rosenstein, prima di questi due però il Rilliet (!), credettero invece che l'accesso fosse dipendente da un edema acuto del cervello, come conseguenza diretta dell'impoverimento di albumina subìto dal siero sanguigno, vale a dire della crasi idroemica. Traube credette pure di dover tirare in campo, per spiegare l'insorgere dell'accesso, l'atrofia dei capillari renali (Nephritis Stad. III) ed in conseguenza di ciò l'ipertrofia del ventricolo sinistro (aumentata tensione nel sistema aortico). Nè l'uno nè l'altro di questi fatti però è stato mai provato. In pro e contro queste due ipotesi si possono portare in campo ragioni di molto peso. Contro l'ipotesi di Traube sta il fatto che gli accessi uremici si manifestano anco senza che esista atrofia dei reni ed ipertrofia del cuore, come pure quello del loro manifestarsi nel caso di semplice rene amiloideo ecc., e finalmente la mancanza di qualsiasi edema del cervello e della idremia, constatata in una quantità di casi (Huguenin, Bartels). Contro la teoria di Frerichs sta il fatto che l'anuria può esistere per lungo tempo senza dar luogo all'eclampsia, mentre questa insorge bene spesso dopochè l'anuria era già da varii giorni scomparsa, e finalmente il fatto che nè nell'aria espirata, nè nel sangue degli uremici potè esser riscontrata la presenza di carbonato d'ammoniaca. Noi non possiamo entrare qui in più minuti dettagli a riguardo di una tale controversia; in questo momento essa pare sopita, ma è ben lungi dall'essere risolta. Le stesse cose che abbiamo detto per ciò che riguarda il morbillo e la scarlattina, nel principio della malattia, debbonsi pure ripetere relativamente al vajuolo. Rilliet e Barthez asseriscono, è vero, di non aver mai osservato, neppure nei piccoli bambini, delle convulsioni generali (III. 21), nel principio del vajuolo, ma questa loro credenza non è divisa da alcun altro Autore. Sydenam ed Henke ritennero siccome innocui gli accessi eclamptici che insorgono nello stadio prodromico. Ecco come a tale riguardo si esprime il Sydenam: Et profecto suspicor admodum, ne dicam certus sum, millenos aliquot infantes, idcirco leto fuisse datos, quod non satis animadverterint medici hujusque modi convulsiones nihil aliud fuisse quam praenuncios, quique alias, ubi primum pustulae eruperint, suasponte certo certius evanescuent (Diss. epist. de variol.). Ad onta di questa innocuità è un fatto però che i bambini muojono spesso durante lo

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

accesso convulsivo, prima ancora che l' eruzione si manifesti. Dei casi letali di questa natura sono stati descritti in questi ultimi tempi da Hersch (Praga 1873). Diremo più tardi come si possa in questi casi riconoscere che si trattava di eclampsia vajuolosa. Ciò che diciamo per il vajuolo vale naturalmente anco per la vajuoloide. Col manifestarsi di una qualche complicazione flogistica o di un nuovo elevamento della temperatura possono insorgere nuovi accessi anche durante il decorso del vajuolo; ciò si osserva talvolta più specialmente nello stadio della suppurazione, nel quale vengono in iscena dei fenomeni irritativi della sfera motoria, che dal semplice tremolio spasmodico, possono salire al grado di contrazioni parziali e fino a quello di generali e diffuse convulsioni cloniche. Nello stadio d'invasione della *varicella* le convulsioni generali, quantunque sieno state talvolta osservate (Hunter, the Lancet 1875,) costituiscono un fatto assai raro. Il Bouchut (l: c: p. 304) vide pure manifestarsi in una bambina di un anno (Eleonora Chepin) una violenta febbre e varii accessi eclamptici della durata di 10-20 minuti, i quali però si dissiparono senza lasciare alcuna traccia, a seguito della vaccinazione. Simili accidenti consecutivi alla vaccinazione, che debbono ritenersi siccome dipendenti da un' infezione, furono osservati da Lyman, da Bednâr e da me.

Nelle diverse forme di *tifo* le convulsioni generali cloniche sono nell'età infantile piuttosto rare, per la ragione che, tanto il tifo addominale quanto le altre forme del medesimo, sogliono tenere nei bambini un andamento relativamente mite e non essere accompagnate da temperature molto elevate. Non sono tanto rari però i disordini motorii più leggieri, quali il tremolio, i sussulti tendinei, le contratture ec. Per quanto è a mia cognizione, gli accessi eclamptici non furono mai osservati avanti il principio del secondo settenario. Fra 275 casi il Friedreich non ebbe ad osservarli che 5 volte. Nel tifo ricorrente si son visti questi accessi insorgere nel 1°, nel 2°, nel 3° giorno ed anco poco tempo prima della crisi; nella *meningite cerebro-spinale epidemica*, segnatamente nella forma più grave della medesima (m. foudroyante dei francesi) essi stanno ad indicare il principio della malattia, si succedono poi bene spesso coup sur coup, e conducono quasi sempre entro pochi giorni (3-4), il malato al sepolcro. Anco nei casi più leggeri di questa malattia però, gli accessi eclamptici generali non sono troppo rari nei bambini (Ziemssen Mannkopff, Leyden), tanto nel principio della malattia, quanto nell'ulteriore decorso della medesima, ed anco in questi casi si ripetono talora più e più volte (Forget, Gerhardt, Hirsch ed altri). La tardiva ricomparsa degli accessi starebbe ad indicare che la malattia terminerà collo sviluppo di un idrocefalo (veggasi Vol. II). Un' importanza molto maggiore ha, nella etiologia della eclampsia, la *febbre intermittente*. Le convulsioni generali nel caso di febbre intermittente, costituiscono un fatto talmente notorio, che è stato ammessa addirittura, nell'età infantile, l'esistenza di una così detta « intermittente convulsiva ». Ciò del resto è di preferenza riferibile ai bambini che non hanno oltrepassato il *primo anno* di età, siccome accennarono Morton, Tarti e von Hoven; però l'asserzione di taluni Autori, secondo la quale, oltrepassato il 3° anno di età, questa malattia non si manifesterebbe più, è erronea, siccome lo di-

mostrarono numerose osservazioni (Griesinger). Müller la vide fino al 6° anno, come pure il Lautter (hist. med. brennal. morb. rur. Vendob. 1761), Heidenhaim fino a 9 anni; io la osservai, insieme ad una intermittente larvata, in una ragazzina di 11 anni. Del resto il Piorry aveva già diffusamente parlato della medesima (Febbre meningea). Varii altri casi si trovano pure registrati da Semanas (Algeri 1847), da Gniet (1858), da Steiner — a tipo terzanario, — da Bohn, da Smith, da Griesinger, e da Romberg. Ciò che deve sembrare sorprendente si è che il Bouchut non abbia detto una sola parola intorno a questa forma morbosa. Essa si mostra assai frequente nelle calde giornate di primavera. I piccoli bambini non provano il brivido di freddo, ma invece del medesimo, e dopo essersi manifestati taluni fenomeni precursori, quali, malessere con nausea e vomito, marcatissima apatia, oppure stato di eccitamento con arrossimento del volto, e polso molto forte, vengono tutto ad un tratto assaliti dall'accesso, il quale è per il solito accompagnato da perdita completa della conoscenza. La durata dell'accesso è molto varia (da 10 minuti a 4 ore, con qualche pausa). Il polso si mostra forte ed accelerato, la temperatura si eleva continuamente durante l'accesso e giunge fino a 41,8° ed anche al di là. Sotto l'influenza di una profusa diaforesi, e mentre il polso si fa più lento ed irregolare, l'accesso si dissipa ed è susseguito, segnatamente nei lattanti, da un sonno lungo e profondo. Secondo il Müller la durata della apiressia starebbe in rapporto diretto coll'età del fanciullo; cioè quanto più attempato è il bambino tanto più lunghi sarebbero questi intervalli liberi. Fino ad ora però non possediamo delle esatte osservazioni intorno a questo punto. Gli accessi si ripetono ad ogni parossismo, seguendo il tipo della febbre intermittente. Dubrisay (1876) vide tali accessi manifestarsi per lo spazio di 11 giorni consecutivi ad ogni parossismo, in un bambino di 17 mesi; caso questo certamente unico. Nei bambini più grandicelli gli spasmi parziali (torcicollo, spasmo facciale ec.) sono del resto più frequenti che gli accessi eclamptici generali, i quali ultimi sono in allora ordinariamente accompagnati da paure, da ambascia, e da alterazioni psicopatiche (Griesinger, accessi maniaci, delirii). Nonpertanto questi fatti debbono essere abbastanza rari; benchè fornito di un materiale d'osservazione piuttosto copioso, io vidi un solo di tali casi.

Per ciò che riguarda l'origine degli accessi eclamptici nella febbre intermittente, non si può negare che in un gran numero di casi essi sono semplicemente dipendenti dal repentino eccitamento febbrile, dall'elevamento della temperatura ec. siccome noi abbiamo altrove accennato, e questi sarebbero i casi relativamente leggeri ed a decorso benigno; d'altra parte però noi dobbiamo considerare che si tratta di una malattia da infezione, nella quale l'alterazione qualitativa del sangue può agire per contracolpo sul sistema nervoso, e per conseguenza nelle intermittenti gravi, larvate e perniciose, la melanemia (accumulo di pigmento nel cervello, Bohn) non resterà certo senza influenza sulla nutrizione degli organi centrali. Altro contingente alla eclampsia ematogena viene fornito dalle *malattie contagiose acute delle muccose*, le quali presentano una grandissima analogia cogli esantemi acuti, tali per es: la *tosse convulsiva*, la *dissenteria*, la *parotite epidemica*, la *difterite*, le quali assalgono di preferenza

l'età infantile, e unitamente alle quali, allorchè si manifestano negli adulti, non si riscontrano quasi mai degli accessi eclamptici. Per ciò che riguarda la tosse convulsiva anzitutto, è in realtà un fatto sorprendente, che questi accessi si presentano più specialmente in talune epidemie, come per es: in quella di Copenaghen nel 1755, in quella di Dollingen nel 1811, ec. mentre mancano completamente in altre. È questo un fatto che parla in favore di un'azione speciale del contagio. Pitschaft, Bressler, Abercrombie, Papavoine ed in appresso Rilliet e Barthez ed Henoch osservarono tali accessi nei bambini fino al 5° anno di età, e quasi esclusivamente nello stadio convulsivo (nell'acme della malattia) a seguito di violenti parossismi di tosse. Così per es: il Bouchut li vide manifestarsi per 8 giorni di seguito con 3 o 4 parossismi al giorno; però essi possono insorgere in qualunque stadio del male, segnatamente allorchè esistono delle complicanze (bronchite, broncopneumonia ec.) nel qual caso però la tosse convulsiva perde ordinariamente il proprio carattere. Birnbaum asserì che l'accesso eclamptico nel periodo iniziale della tosse convulsiva, comincia per il solito con laringospasmo, osservazione che ho fatto io pure; ed Henoch (Berl. Klin. Wochenschr. 1867 N° 9) su 52 casi di tosse convulsiva, in cui 29 volte gli accessi di tosse erano stati accompagnati da eclampsia, ne enumerò 15 nei quali quest' ultima aveva cominciato con laringospasmo. Secondo Gerhardt gli accessi eclamptici durante la tosse sarebbero cagionati dall'iperemia del cervello, sviluppatasi a seguito della sospensione dell'azione del cuore, Henoch dice che i medesimi dipendono in tutti quanti i casi dalla intossicazione per acido carbonico, e ciò perchè la cianosi è in simili casi pronunciatissima e la frequenza del respiro notevolmente aumentata (da 52 fino a 70). Nella *difterite* gli accessi eclamptici sono rari, massime poi nello stadio iniziale, più frequenti nella convalescenza, quando esiste uno stato di grave anemia (soffii al cuore, indebolimento generale, lipotimie ec.). Anco nella *dissenteria* i suddetti accessi non rappresentano che un contingente assai scarso. L'accesso coincide in allora col momento in cui la curva della febbre è più alta ed il tenesmo più forte; e ciò tanto nella dissenteria epidemica, quanto nella sporadica. Nella prima di queste due forme sono frequenti le recidive. Io non ho mai veduti simili accessi nei fanciulli dell'età superiore ai 3 anni. Staek, Inudanu, Tett, Vogel riferiscono di avere osservati degli accessi eclamptici dello stadio terminale di questa malattia, cagionati dall' anemia, dall' inspessimento del sangue e dalla trombosi dei seni. Noi possiamo qui ricordare al tempo stesso il *cholera infantile epidemico*, in 62 casi del quale il Monti (1870) riscontrò 19 volte delle convulsioni generali accompagnate da elevamento della temperatura e da frequenza di respiro; e ciò per il solito unicamente nel periodo asfittico, insieme a totale anemia, segnatamente nel cholera tifoide. In questi casi gli accessi sono da paragonarsi a quelli che non di rado si manifestano nei bambini a seguito di gravi perdite umorali, e che per il solito precedono in allora di ben poco la morte. Io non ho mai osservato le convulsioni, neppure nel cholera, con temperature presso a poco normali. Del resto gli accessi eclamptici generali sono nel colera epidemico molto più rari dei parziali, segnatamente degli spasmi tonici (dei icipiti, degli adduttori del femore ecc. v. Vol. II.).

Nella *parotite epidemica* osservarono degli accessi eclamptici Hamilton, Vogel ed altri. A me pure accadde di vedere uno di tali casi nell'epidemia di Breslavia, nell'inverno 1877-78. In allora l'accesso eclamptico stava ad indicare l'invasione della malattia, e non fu che 3 giorni dopo che cominciava a manifestarsi l'intumescenza della glandula. (V: Jahrb. f: Kinderhealk. 1878 Bd. XII. H: 4).

Dovremmo finalmente prendere adesso in considerazione gli avvelenamenti del sangue (pioemia, septicemia, icoremia), che nell'età infantile sogliono per lo più essere accompagnati da fenomeni convulsivi e non di rado da accessi eclamptici (flebite ombellicale, gangrena dell' ombellico, infezione puerperale, osteomiellite icoremica, Soltmann, Jahrbuch. für Kinderheilk. 1875). Lo spazio di cui possiamo disporre non ci permette di entrare in argomenti di *tossicologia*, e di discutere gli effetti remoti di certi veleni, una volta penetrati nel sangue, da dove poi essi spiegano la loro azione sugli organi centrali (Blake, Magendie, Legalas, Emmert), sia che entrino in combinazione cogli elementi costitutivi del sangue, ed alterino così direttamente la composizione del sangue stesso (veleni settici, veleni animali, veleni svoltisi dalla decomposizione organica), sia che spieghino la loro azione una volta penetrati nel circolo nel loro stato primitivo. Astrazione fatta dai casi d'intossicazione per veleni irritanti, minerali e vegetali, nei quali gli accessi eclamptici si manifestano in parte per via reflessa, a seguito della gastrite tossica, e che sono assai rari ad osservarsi nell'età infantile (per acido solforico, arsenico, mercurio, cantaridi), sono più specialmente i veleni neuritici, quali l'oppio, la morfina ecc., che dobbiamo prendere adesso in esame (Zepdner). Hufeland, Kappel, Jahn, ed in special modo Henke 1) richiamarono già l'attenzione dei pratici sul pericolo che può trarre con se la somministrazione, a scopo terapeutico, di queste sostanze ai piccoli bambini (lattanti). Anco nei bruti (io), nello stesso modo che nei piccoli bambini, si vedono insorgere talvolta delle convulsioni generali cloniche a seguito della somministrazione di piccolissime dosi di tali rimedii. In un fanciullo di poco meno di un mese la morte avvenne dopo la somministrazione di 1|90 di grano (?); ed anco dei fanciulli in età non superiore a 5 anni muojono non di rado a seguito dell'ingestione di 1|6—1|2 grano delle suaccennate sostanze (Werber). Fra i preparati dell'oppio, la proprietà di dar luogo allo sviluppo delle convulsioni è stata più specialmente attribuita alla tebaina, indi alla papaverina ed alla codeina. Nella seduta del 6 febbraio 1877 della New-York-Obstretical-Society il Mattison riferì il caso di una partoriente eclamptica, nella quale fu injettato sotto la pelle 1 grano e 1|4 di morfina, che partorì un figlio asfittico, il quale presentò 9 accessi eclamptici, che l'autore ritenne come conseguenza della morfina somministrata alla madre. Identico esperimento sostiene pure di aver fatto il Gillette. Il Backer per contro esprime l'opinione che i narcotici propinati alla madre non rechino alcun pregiudizio al bambino. Alla categoria di questi veleni appartengono pure l'alcool e l'ossido di carbonio; varii esempj di violenti accessi eclamptici manifestatisi dopo l'uso di tali sostanze si trovano registrati

1) Horn's Archiv für Med. Erfahr. Bd. IV. H. 2. p. 765.

nella letteratura medica, per es. da Robin e da Stzipson (Virch. Arch. 1858). Dell' azione dell' alcool dovremo parlare ancora in appresso. Per ciò che riguarda l'ossido di carbonio può ritenersi come stabilito che esso è un veleno che agisce positivamente sul cervello e sul midollo allungato, per la ragione che esso caccia via l'ossigeno della ossiemoglobulina. Le convulsioni sono in questi casi sempre accompagnate da perdita della conoscenza. Inoltre gli accessi eclamptici sono stati osservati a seguito dell' uso della belladonna, e di quello delle bacche. Courserant (Soc. de Méd. 1853) racconta il caso di una donna che, fu tanto stupida da trangugiare un infuso di foglie di belladonna, ordinatole per farne dei fomenti sugli occhi del proprio lattante, allo scopo di agire così, per mezzo del proprio latte, sul lattante medesimo. Dopo poco tempo si manifestarono delirii e grande prostrazione di forze; sotto un'appropriata cura però essa si riebbe. Naturalmente non si permise che essa allattasse il bambino, ma allo scopo di constatare il pernicioso effetto del di lei latte ne fu fatto prendere una quantità ad un piccolo cagnolino, il quale due minuti dopo fu assalito da violenti e generali accessi eclamptici. Ulteriori esempî trovansi in Sauvages (l: c: p: 103) e Valentin. Inoltre 8 fanciulli sopra 10 furono presi da accessi eclamptici dopo aver mangiato una radice di cicuta aquatica (Wepfer, 1679) e della cicuta (Cullen). Anche l'uso dei semi di datura stramonio aveva dato luogo allo sviluppo di gravissime convulsioni. Werber racconta che in un fanciullo la morte avvenne a seguito dell' ingestione di 15 di tali semi. Chambus vide in 3 fanciulli la eclampsia per ingestione di stramonio, la quale fu preceduta da incertezza nell'andatura, delirii, sensazione di calore ecc. Le convulsioni cloniche, generali e parziali costituiscono inoltre un sintoma caratteristico dell'avvelenamento per santonina. Binz (v. Vol. III.) ha citato un esempio classico di quest'ultima specie verificatosi in un bambino di 2 anni. Un caso simile trovasi pure riferito da Becker; però, stando almeno ad una comunicazione inserita nel Canadian Pharmaceutical Journal (1877) sembra che i perniciosi effetti fossero piuttosto da attribuirsi ad un'adulterazione del preparato (con stricnina); ciò, almeno in uno di tali casi terminato colla morte, venne rivelato dall'analisi chimica. (v. Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. VIII. 1877. II p. 238). Più e più volte le convulsioni cloniche generali sono state osservate a seguito dell'applicazione di clisteri di tabacco, dell'uso di funghi velenosi (Amanita muscaria, Agarico, Langsdorf) del ligustrum vulgare (Moore), dell'ergotina, a seguito della morsicatura di rettili ed insetti velenosi, non che come effetto dell' ingestione di salami trichinati.

A guisa di conclusione, dobbiamo ritornare anco una volta a dire qualche cosa relativamente all' influenza dell' *alcool*, i cui effetti sul sistema nervoso centrale dei bambini sono stati fino ad ora troppo poco studiati. Ciò che ora diremo intendiamo riferirlo più specialmente all' acquavite. Noi facciamo completamente astrazione dai casi di avvelenamento criminoso, o da quei casi isolati in cui l'ora accennata sostanza venne somministrata ai fanciulli per bravata o per fare uno scherzo, come ognuno vede di pessimo genere, e nei quali essa diede luogo a dei fenomeni irritativi delle sfere motoria e psichica. Più specialmente nociva riesce per i fanciulli

questa sostanza alcoolica allorchè essa viene introdotta nell'organismo per la via del latte materno o della nutrice. Nella Slesia, ove l'acquavite rappresenta, ci si passi l'espressione, il « pane quotidiano, degl'individui, anco donne, delle classi povere, non escluse quelle della capitale, Breslavia, si ha tutti gli anni l'occasione di osservare uno o due casi in cui l'alcoolismo della nutrice, e rispettivamente della madre, dà luogo alla manifestazione di sintomi oltremodo pericolosi nei loro bambini. Io rammento un caso (marzo 1877) in cui nella famiglia di un negoziante, molto ricco, un bambino lattante andava continuamente soggetto a delle coliche acute, senza che si potesse trovare delle medesime alcuna cagione apprezzabile, e nel quale, egualmente senz'alcun motivo noto, si manifestarono dei violenti accessi eclamptici, che persistettero per la durata di 8 giorni, e dei quali si ricercò invano la cagione. Finalmente una sera fu trovata nascosta fra i materassi del letto della nutrice, mentre questa dava il latte al bambino, una bottiglia d'acquavite. La nutrice fu subito cambiata e le coliche e le convulsioni cessarono per non più ritornare. Fatti consimili erano stati osservati anco dai medici antichi, ed in tali casi (analisi chimiche non esistono) fu ammesso il passaggio dell'acquavite nella milza, ed a questo passaggio venne attribuita la causa dei disordini riscontrati. Molti di questi casi sono stati citati da Jörg, Henke, Underwood, Bouchut, Vernay e da altri. Forse è da annoverarsi alla categoria dei medesimi anche quello osservato di Underwood nel quale un bambino, dall'età di 14 giorni fino a quella di 8 settimane, andò quasi giornalmente soggetto ad accessi di convulsioni che si ripetevano uno dopo l'altro, che resistettero ad ogni compenso curativo, impiegato e dalle quali rimasi libero soltanto allorchè venne allontanato dalla casa paterna (i parenti del bambino avevano una distilleria). In tutti gli ambienti della casa si sentiva un forte odore alcoolico ed Underwood considera questo caso (il bambino morì poi a seguito di un accesso convulsivo nella bottega dove si spacciavano i liquori dopo che era ritornato, già completamente guarito, in casa dei genitori) come pruova della giustezza dell'opinione sostenuta da Moschion, cioè che non è senza pericolo l'esporre i piccoli bambini all'influenza di odori molto forti e penetranti; osservazione questa che avevano fatto anche il Clarus ed il Marsh.

I sopraccennati accidenti posson esser prodotti nei lattanti, per l'intermediario del latte, non solo per l'uso delle bevande alcooliche, ma anco a seguito di forti eccitamenti, o di gravi patemi dell'anima (ambascia, disgusti, timori, ira, subitanei spaventi ecc.) a cui vada soggetta la nutrice. Non sappiamo fino ad ora con precisione quale sieno le alterazioni che in tali casi subisce il latte (forte passaggio del siero sanguigno nel latte ?). Si è voluto vedere in ciò un fatto analogo a quello dell'azione velenosa che ha la saliva degli animali arrabbiati. Comunque stieno le cose, quello che è certo si è che dei casi attendibilissimi di questa natura ne sono stati constatati in non scarso numero, e se ne trovano varii registrati da Petit Radel, Boerhave, Deyeux, Parmentier, Baumes, Bouchut, Schäffer, Henoch, e Baldinger (1872) Unterwood racconta che un uomo, recatosi in una famiglia per l'occasione di una visita cadde tutto ad un tratto morto a terra non appena entrato nella stanza.

La padrona di casa, madre di un bambino di 6 mesi che allattava essa stessa, fu presa per questo tristo caso da grandissimo spavento, e commise poi l'imprudenza, di porgere il seno al proprio bambino, avendolo sentito gridare, poco tempo dopo l'accaduto. Non era ancora passata un'ora da che il bambino aveva preso il latte, che venne assalito da convulsioni, le quali si alternavano con uno stato comatoso, e che si protrassero per la durata di 36 ore, trascorse le quali cessarono ed il bambino guarì. Bouchut narra il caso di una donna la quale, presa da grave spavento ed infuriatasi vedendo un soldato che minacciava il proprio marito colla sciabola sguainata, perdette in un accesso eclamptico un bambino, poco prima sanissimo, a cui aveva dato il latte poco tempo dopo questo fatto. Io pure ebbi occasione di osservare non molto tempo fa un caso appartenente a questa categoria, relativo ad un bambino di un muratore, il quale aveva avuto un vivissimo alterco a proposito di un biglietto di banca falso che gli avevano dato. La di lui moglie, che era presente, aveva presa una parte attivissima alla contesa e vi si era molto riscaldata. Pochi minuti dopo commise l'imprudenza di dare il latte al proprio bambino, che mezz'ora più tardi fu assalito da un accesso convulsivo del quale fortunatamente risanò. Varii di questi casi si trovano descritti da Baumes, Heinicke, Greding, Thilow, non che dai moderni Autori.

Anco nel coito 1) praticato durante l'allattamento fu riscontrata la proprietà di produrre gli accessi eclamptici per l'intermediario del latte (Guersant e Sömmering), lo stesso dicasi per ciò che riguarda la mestruazione (Rosen, Mauriceau) — Per questa ragione il Chally raccomandò di non prendere, o di congedare, quelle nutrici che sono mestruate quando allattano. Donné, Vernois e Becquerel cercano di dimostrare la poca attendibilità di simili vedute, in favore delle quali aveva rotto una lancia anche lo Stephen Smith. È difficile di dare una risposta decisiva, tanto in favore che contro, ad un tale quesito, il quale non potè essere risoluto mercè l'analisi del latte ecc. Solo l'esperienza potrà condurci a dare una definitiva risposta su tale argomento. In ogni caso ha perfettamente ragione il Bouchut allorchè dice che non si deve permettere alle donne *gravide* di allattare, ed in ciò (nel pericolo di un nuovo concepimento) sta forse la ragione del perchè si usa consigliare alle madri che allattano di astenersi dal coito. Per ciò che riguarda gli accessi epilettiformi nella sifilide, v: al capitolo dell'Epilessia.

3. Eclampsia idiopatica.

È questa l'« eclampsia cerebrale » essenziale, primitiva (dinamica) la quale viene considerata come una specie di malattia ben determinata e distinta, giacchè la medesima, ad onta dall'assenza di qualsiasi alterazione anatomica apprezzabile nel cervello — non può essere messa in rapporto con alcuna delle malattie degli organi estracefalici. Nella maggior parte dei casi sembra che manchi pure il

1) Galeno: a venere omnino abstinere jubeo omnes mulieres quae pueros lactant; per contro.
Platner: certum est desideria pejora et magis esse noxia, quam plena gaudia honestarum feminarum et rarum moderatumque veneris usum.

più lieve ed insignificante stimolo occasionale. Così per es: Hartmann (1870) cita il caso di un bambino di 9 mesi il quale, per un periodo di 8 settimane venne giornalmente assalito da 3–12 accessi eclamptici, della durata di 1[2 ora a 2 ore ciascuno, e nel quale non fu possibile riscontrare la più lieve cagione di questo fatto, nè l'esistenza di qualsiasi fenomeno morboso, e nel quale, durante i periodi intercalari, l' euforia era completa. Tutti i compensi curativi impiegati rimasero infruttuosi, finchè poi tutto ad un tratto la guarigione si effettuò spontaneamente, il bambino continuò a svilupparsi in guisa del tutto normale, nè si ebbe mai alcuna recidiva. Casi consimili si presentano all'osservazione di ogni medico pratico; noi siamo però d' avviso che, segnatamente per ciò che riguarda i casi sopra citati, la posizione che questa eclampsia idiopatica occupa nella Nosologia dev'esser ritenuta come provvisoria e che l'alterazione esistente sfugge ai nostri mezzi d' investigazione (impalpabili alterazioni nutritizie degli organi centrali), ma che però la medesima non può mancare, quantunque basandoci sulla disposizione reflessa fisiologica possiamo credere che, anche essendo quasi insignificante (una febbre effimera) essa sia capace di dar luogo alla manifestazione degli accessi, e per conseguenza noi abbiamo sempre da fare anche in questi casi con una forma sintomatica o simpatica (e rispettivamente ematogenetica) della malattia. È appunto in questa forma che l'eredità esercita una certa tal quale influenza ed infatti sono più specialmente i fanciulli molto sensibili, facilmente irritabili, inquieti e delicati (temperamento nervoso degli antichi) che vengono colpiti dall'eclampsia idiopatica; quei fanciulli la di cui madre soffrì d'isterismo od il di cui padre andò soggetto ad una qualche alterazione neuropatica. Nella maggior parte dei casi non sono gli stimoli centripeti nel senso più largo dell'espressione, ma bensì degli stati irritativi centrali quelli che dànno luogo alla manifestazione dell'accesso ; e fra tali stati irritativi occupano il primo posto le influenze psichiche e le impressioni dei sensi; le prime producono l'ora ricordato effetto nei bambini in età alquanto avanzata, le seconde in quelli di tenerissima età. Parlando della eclampsia ematogena abbiamo fatto menzione della influenza che indirettamente esercitano sul bambino, per l' intermediario del latte, i patemi dell'animo (spavento, ambascia, collera, alterchi ecc.) a cui va soggetta la madre; e non possiamo a meno di convenire che tali impressioni, allorchè si verificarono durante la gravidanza, possono far sentire la loro perniciosa influenza sull'organismo fetale, siccome già fece notare il Gölis, standο alle narrazioni del quale tutti quanti i bambini nati durante o poco tempo dopo il bombardamento di Vienna (1809) vennero 20-30 giorni dopo la loro nascita assaliti da convulsioni generali e la maggior parte di loro soccombettero a seguito delle medesime. Nei bambini già grandicelli però le impressioni psichiche (paura, subito spavento ec.) esercitano una marcatissima influenza sullo sviluppo delle convulsioni generali. Di questi fatti esistono numerosi esempj e noi ne troviamo registrati in Boerhave (l: c: p 411. 803) in Zimmermann, nel Nicolai (l: c: II. p. 275), nel Tissot (l: c: p. 151), in Baumes (l: c: p. 247), nell'Henke ed in quasi tutti i moderni autori. Il caso riferito a questo proposito da Müller, nel quale, in una ragazza di 25 anni, alla quale era stata inflitta la pena della

fustigazione, dopo che ebbe dormito per un'ora fu tutto ad un tratto assalita da un accesso eclamptico, non appartiene a questa categoria e deve certamente spiegarsi in un'altra maniera. Ben diverso invece è ciò che dobbiamo pensare dal caso descritto da Sauvages, in cui un fanciullo, salito in gran collera perchè gli era stato rifiutato qualche cosa che desiderava mangiare, fu preso al momento da un accesso eclamptico. — Un altro fanciullo, a seguito dello spavento provato nel vedersi saltare al collo un cane, venne assalito da un accesso eclamptico il quale si ripeteva regolarmente tutte le volte che questo bambino udiva abbajare un cane (van Swieten II. p. 414). Fra le impressioni relative ai sensi che agiscono potentemente sui lattanti, e che possono dar luogo allo sviluppo immediato di un accesso eclamptico, non preceduto da alcun fenomeno prodromico, sono in special modo da ricordare una luce troppo viva, ed i rumori soverchiamente intensi. Un' altra causa della così detta eclampsia idiopatica nei bambini di pochi mesi, sembra che sia riposta, stando a quanto riferiscono Copland, Forille, e segnatamente Ogier Ward, in ciò che il cranio, durante l'atto del parto, subisce una valida compressione e persiste per un qualche tempo l'alterazione nella forma del cranio (drammondshaped head) prodotta dalla medesima; oppure semplicemente in ciò che quando l'occipite discende, le ossa parietali si accavallano per un tratto assai esteso l' una sull'altra ecc. (Hauner). Siccome è facile comprendere questi casi non appartengono propriamente alla categoria di quelli che stiamo adesso studiando, dappoichè sebbene le anomalie possano in appresso correggersi e non rimangano più riconoscibili all'occhio dell' osservatore, e sebbene in altri non si riscontri alcun che di anormale nell' interno del cranio del cadavere, è però indubitabile che sono la compressione e l'irritazione del cervello da un lato, e l'impedito sviluppo del medesimo dall' altro, le cagioni che producono questo stato morboso, e ciò soltanto in certe determinate epoche, cioè quando in un qualche modo avvengono delle oscillazioni nella pressione sanguigna, delle congestioni ecc. Questi casi sono pure quelli in cui le convulsioni si ripetono frequentemente e che più tardi si convertirebbero in « vera e propria epilessia ». Nonpertanto com'è che possiamo acquistare la prova che non si trattava del principio di un' epilessia? A noi sembra che non si sia riusciti a nulla adottando per questo stato la denominazione di eclampsia idiopatica *cronica*. Lo stesso dicasi di quella forma di eclampsia, della quale non si riscontra apparentemente nessuna causa apprezzabile, ma che non di rado si osserva nei bambini rachitici (scrofolosi, tubercolosi, sifilitici) (craniotabe, eczema del capo ecc.). Appartengono finalmente a questa categoria gli accessi eclamptici che si manifestano talvolta nel decorso della tetania, e che talora precedono il così detto « pavor nocturnus ». Per il momento non ci è possibile dare una spiegazione della manifestazione dei medesimi.

Diagnosi dell'eclampsia

Siccome è facile comprendere non può essere questione qui che di una diagnosi differenziale. Quanto a ciò che riguarda il diagnostico differenziale fra l'eclampsia e l'epilessia, crediamo meglio aspet-

tare a parlarne nel capitolo relativo a quest'ultima, quando cioè avremo dettagliatamente descritto tutto quanto il complesso sintomatico ed il decorso di tale malattia. Dal confondere l'eclampsia colle convulsioni isteriche ci preserva il quadro generale dell'accesso (v. Istoria) il carattere particolare e non nettamente delineato degli stessi fenomeni convulsivi, l'irregolarità, il modo di avvicendamento degli accessi, le complicazioni dei medesimi con riso o pianto spasmodico, con movimenti coatti, coreici e catalettici, ed il fatto del conservarsi sempre più o meno integro lo stato della conoscenza. La questione che a noi interessa più d'ogni altra è la seguente: l'eclampsia è l' espressione di una malattia sostanziale del cervello, oppure la conseguenza ed il fenomeno parziale di una malattia estracranica? Si tratta quindi anzitutto di una eclampsia sintomatica o simpatica, ecc.? La soluzione di un tale quesito è tanto più importante inquantochè la forma esterna delle convulsioni cloniche generali che si manifestano nel caso di malattia del cervello, non presenta di per sè stessa alcun che di speciale e catatteristico *). Noi non possiamo dividere l'opinione di Rilliet e Barthez allorchè asseriscono che gli accessi hanno nella forma sintomatica una durata ed una intensità maggiore che nella simpatica, dappoichè in un numero altrettanto grande di casi abbiamo veduto accadere precisamente il contrario. Un accesso eclamptico sintomatico di una meningite non dura per lo più che pochi minuti, ma gli accessi si ripetono con straordinaria frequenza (coup sur coup), con polso pieno e temperatura elevata; mentre una eclampsia reflessa simpatica per es: dura per qualche ora, con brevi intermittenze, ma una volta cessata, per il solito non si ripete più e non è accompagnata da alcun elevamento, o soltanto da un lievissimo, della temperatura. Anco l'idea che l'eclampsia simpatica termina col coma e la sintomatica no, non è giusta per tutti quanti i casi. Molto caratteristico invece per le forme sintomatiche (infiammazioni, apoplessie emboliche, emorragiche) è il fatto che *dopo l' accesso per il solito il malato non riacquista la conoscenza, mentre nelle forme simpatiche si verifica il fatto contrario.*

Oltre di ciò può ritenersi *in generale* come vero che le convulsioni dipendenti da malattie del cervello non insorgono in una maniera tanto repentina come quelle prodotte da cagioni transitorie (estracefaliche), e che le prime si sviluppano a poco a poco, e sono precedute da certi fenomeni prodromici che stanno ad indicare l'esistenza di una malattia del cervello. Anche questo criterio però può talvolta trarre in inganno, dappoichè bene spesso l' accesso eclamptico è il primo fenomeno per mezzo del quale l' affezione cerebrale si manifesta, e ciò più specialmente nei bambini di tenerissima età. Purtuttavia possiamo dire in generale che, nel caso in cui un bambino, *mentre si*

---

*) Bene spesso ci accadrà d'incontrare delle difficoltà insormontabili quando si tratterà di conoscere con certezza (v. Politzer zur Diagnose und Therapie des Gehirns und seiner Hüllen Jahrb. f. K. A. F. IV p. 155, VI p. 24 ecc.) il perchè i disordini delle funzioni del cervello (intelligenza, coscienza, alterazioni dei sensi, sensibilità e motilità)—segnatamente nell'età infantile—non hanno che un valore limitatissimo sopratutto nelle loro analisi semiotiche, e per es: dall' assenza di alterazioni degli organi dei sensi, allorchè esistono delle convulsioni o delle paralisi non si può concludere in modo certo che non esiste una qualche malattia del cervello.

trova in stato di florida e perfetta salute, viene tutto ad un tratto assalito da un accesso eclamptico, non esiste in esso alcuna malattia del cervello; nel caso invece in cui in un bambino, in specie se dell' età fra 2 e 7 anni, fu già da varii giorni o da qualche settimana riscontrato un naturale cambiamento nel carattere e nell' umore (se diventa cioè capriccioso, inquieto, cattivo e malinconico), ed inoltre mancanza d'appetito (se lattante rifiuta di attaccarsi alla mammella, o non riesce più a poppare che difficilmente), dimagramento, vomiti non preceduti da nausee (vomito cerebrale); se oltre a tutto ciò lo si ode lagnarsi di dolori lancinanti alla fronte, se si riscontra strabismo, o difetto d'uniformità oppure mobilità nelle pupille, se lo si vede giacere in letto col capo rigido, fortemente stirato in addietro e sprofondato nei cuscini, se il capo medesimo si muove ora in un senso ed ora in un altro, se lo si vede corrugare di frequente la fronte, se la muscolatura si mostra flaccida, gli arti in stato di leggiera flessione, se il bambino digrigna i denti, se eseguisce dei frequenti movimenti di deglutizione a vuoto, se presenta notevoli e frequenti cambiamenti nel colorito del volto, se la testa si mostra eccessivamente calda mentre le estremità sono fredde, — se dopo la manifestazione di tutti questi fenomeni insorge tutto ad un tratto un accesso eclamptico, si può star sicuri che si tratti in questo caso di un' eclampsia sintomatica. E ci sentiremo anco maggiormente autorizzati ad ammettere questa diagnosi allorchè si manifestano insieme a tutto ciò dei disordini relativi all'intelligenza ed agli organi dei sensi, oppure quando questi disordini tengono dietro all'accesso eclamptico. Del resto certi determinati punti d' appoggio per la diagnosi differenziale (otite, carie dell' osso petroso, craniotabe, idrocefalo ecc.) possono offrirli l'abito di corpo e la costituzione dei bambini e dei loro genitori (tubercoli, scrofolosi, rachitide). Ci sarebbe impossibile, e ci obbligherebbe ad oltrepassare di troppo i limiti dello spazio assegnatoci, l' enumerare ad uno ad uno i diversi momenti che possono guidarci ad un diagnostico differenziale in ogni singola malattia del cervello; per conseguenza, contentandoci qui di accennare semplicemente ad un tale argomento, rimandiamo il lettore al trattato delle diverse malattie del cervello.

Un altro quesito che ci si presenta è quella relativo al come possono distinguersi l' una dall' altra l' eclampsia simpatica reflessa ed ematogena, e come le singole forme delle medesime. Anche in questo caso però ci troviamo di fronte alle insormontabili difficoltà di cui abbiamo fatto cenno parlando delle diverse specie di eclampsia, e ciò in parte perchè non è possibile stabilire un'esatta delimitazione fra quelle appartenenti ad una od all'altra delle due accennate categorie: infatti bene spesso delle cagioni miste (reflesse ed alterazioni del sangue) hanno potuto dar luogo ad una reazione spasmodica. In generale si può ritenere come un fatto stabilito che le pure e semplici eclampsie reflesse (traumi, affezioni intestinali) si manifestano e decorrono *disgiunte* da un *elevamento della temperatura*, il quale al contrario *suol essere considerevole* nell' eclampsia ematogena (flogosi, infezioni), mentre in tutte e due le forme il polso si mostra più o meno accelerato. Onde poter decidere nel caso concreto da che proviene l'accesso si deve anzitutto far spogliare completamente il bambino ed esaminare accuratamente se sulla super-

ficie cutanea del medesimo esiste una qualche ferita od altra lesione: bisogna poi palpare attentamente il capo ed il ventre, ascoltare i polmoni, esplorare tutte le naturali aperture del corpo (cavità orale, condotti auditivi, mucosa delle narici, parti genitali, ecc.) onde vedere se si trova in tutte queste parti una qualche alterazione sufficiente a farci ritenere possibile l' esistenza di un nesso causale fra la medesima e l'eclampsia. *In generale* non è difficile riconoscere se si ha da fare con un'*eclampsia reflessa*. Per ciò che riguarda almeno la forma la più frequente di tutte, quelle ex tractu intestinali, si giunge non di rado a riconoscerla con una certa facilità, e purchè si tenga esatto conto dell' anamnesi, per mezzo dei sintomi di una colica, della dispepsia e delle evacuazioni caratteristiche di questo stato, dei sintomi di natura gastrica, dell'indigestione e di altri stati consimili. Molto più difficile riesce invece il distinguere se ci troviamo in presenza di un caso di eclampsia da dentizione o da elmintiasi. Bunon riteneva che le convulsioni *generali* non dovrebbero mai venire attribuite alla dentizione, giacchè quelle dipendenti da questa causa sarebbero, secondo quest' autore, sempre *parziali*. Bouchut afferma di non sentirsi in grado di stabilire, sotto questo riguardo, dei criterii diagnostici esatti, e tronca la questione col dire: essere egli d'opinione che quelle convulsioni che precedono lo spuntare di ogni dente, possono manifestamente ritenersi siccome dipendenti dalla dentizione. Zangerl sostiene che, nel caso di convulsioni da dentizione, dovrebbero sempre riscontrarsi dei fenomeni locali sulle gengive, dei quali ultimi non fosse stato possibile riscontrare altra causa che la dentizione stessa: questo modo di vedere è pure diviso da Henke, Jahn, Schönlein (odontitis infantum), Meissner e da altri. Parlando della sintomatologia noi abbiamo ampiamente svolto una tale questione, e quì non faremo che brevemente accennare come per risolverla in modo definitivo bisogna tenere esatto conto dell'età del bambino, del modo con cui si passarono le cose quando mise i primi denti, e dell'esistenza o no di processi flogistici nelle gengive. Se il bambino ad ogni dente che doveva mettere, prima di spuntarlo, veniva assalito da un accesso convulsivo, se questi accessi si ripetono anche successivamente allorchè deve spuntare un qualche nuovo dente, se esiste un' intensa gengivite, e non è assolutamente possibile riscontrare la presenza di qualsiasi altra alterazione patologica, quell'accesso può esser ritenuto siccome conseguenza di dentizione difficile e laboriosa. Quando non esistono nè gli ora citati antecedenti, nè la gengivite od altre alterazioni della muccosa boccale, nulla ci autorizza a considerare l' eclampsia quale effetto della dentizione. Lo stesso deve dirsi per ciò che riguarda l'eclampsia che si pretende prodotta in seguito di ascaridi. Anco in questa erano stati enumerati tutti i possibili e più importanti sintomi che si credeva potessero stare a sostegno della diagnosi, ma che al giorno d' oggi non hanno più che un valore storico. Monro per es: ritiene la disuguaglianza delle pupille siccome un segno diagnostico di gran valore; Henoch pensa la stessa cosa della dilatazione delle pupille e del prurito all' ano; taluni parlano di un principio di svenimento e di un senso di vertigini dai quali sarebbe preceduto l' accesso, ed altri di varii fenomeni consimili. Noi sappiamo però che tutti i fenomeni, che in ge-

nerale sono ritenuti siccome caratteristici dell'elmintiasi, come pure anche i più semplici disturbi gastrici, possono bene spesso completamente mancare, e che l'unico segno patognomonico di tale affezione è rappresentato dall' espulsione dei vermi, e rispettivamente di frammenti dei vermi (uova). Per conseguenza bisogna anzitutto far bene attenzione a risolvere il quesito se nel singolo caso di cui ci troviamo in presenza si tratta realmente di un' eclampsia da elmintiasi. Se nelle evacuazioni di un bambino sono stati più volte riscontrati dei vermi o dei frammenti di questi (uova), e se a quest'epoca il bambino stesso ha presentato qualche fenomeno d'irritazione nervosa, prurito al naso, all'ano, tremolìo, strabismo, ambliopia ecc., si può in tali circostanze, e quando si sieno potute escludere tutte le altre cause ammissibili, ritenere che esista pure un nesso causale fra l'accesso e la presenza di parassiti nel tubo intestinale.

Per ciò che riguarda la diagnosi della *eclampsia ematogena* le difficoltà diagnostiche sono spesso seriissime. Noi abbiamo già fatto notare questa circostanza parlando delle forme flogistiche della medesima. L'eclampsia che si manifesta nel principio della pneumonia cruposa dei piccoli bambini (pneumonia cerebrale) non può essere esattamente giudicata nella sua patogenesi, precisamente perchè questa, siccome fecero rilevare Henoch, Ziemssen, Rilliet, Steiner ed altri, nei primi giorni della propria esistenza (polmonite degli apici, polmonite centrale) non si rivela il più delle volte per via di alcun fenomeno fisico patognomonico.

In simili casi ci troviamo tanto più nella triste condizione di brancolare nel bujo in quanto che i rimanenti fenomeni — elevamento della temperatura (fino a 40°), acceleramento del respiro — possono riscontrarsi pure in varie altre malattie, ed in conseguenza di ciò questa malattia è stata talvolta confusa con altre e segnatamente colla meningite. Anco la tosse può talora mancare, mentre l'espettorazione non si ha mai nei piccoli bambini. In questi casi ciò che può soltanto guidarci ad un giudizio definitivo è l'ulteriore decorso del male. In generale possiamo dire che quelle temperature che fino dal principio vanno al di là dei 40°, le quali sono collegate a respiro espiratorio (respiration expiratrice), in cui il tono non corrisponde all'inspirazione, ma bensì all'espirazione, se esiste pure una tossetta dolorosa, ancorchè manchino gli altri segni fisici, sono circostanze che parlano a favore dell'esistenza di una pneumonia, tanto più poi se al tempo stesso vediamo la conoscenza ritornare dopo passato l'accesso. Il nesso causale colle convulsioni, che si manifestano in altre affezioni flogistiche a decorso febrile, verrà facilmente riconosciuto per via dei sintomi della malattia fondamentale. La cosa riesce più difficile quando si tratta dell'eclampsia iniziale in casi di esantemi acuti. In allora dobbiamo anzitutto badare se in quel dato luogo domina una epidemia di morbillo, di scarlattina o di vajuolo, se qualche altro bambino della famiglia o del parentado fu affetto da taluna della ora accennate malattie, se nel piccolo infermo di cui ci troviamo in presenza esistano delle affezioni catarrali delle mucose, congiuntivite, corizza, angina, oppure se siasi manifestato già un qualche esantema od enantema (cavità orale), oppure finalmente se durante l'accesso la temperatura si eleva,

mentre per contro la respirazione si mantiene libera ec. La diagnosi delle eclampsie tifose ed intermittenti non presenta per il solito serie difficoltà, purchè si abbia cura di stabilire un attento ed accurato esame: il ritorno regolare dell'accesso in certi determinati giorni ed ore, l'elevamento della temperatura, talvolta fino a 40,5° ed il graduale abbassamento della medesima, accompagnato da profusa diaforesi, alla fine del parossismo, la presenza del tumore di milza, la completa euforia dopo terminato l'accesso, sono tutte circostanze che fanno facilmente riconoscere con quale forma di eclampsia abbiamo da fare. Nello stesso modo, cioè mercè un attento ed accurato esame del malato, non sarà possibile non riconoscere la natura degli accessi che insorgono nel caso di dissenteria, di pertosse e di difterite. La diagnosi della eclampsia idiopatica finalmente non può esser fatta che per esclusione. Le asserzioni di Hennig, stando alle quali nella eclampsia idiopatica le pupille si mostrerebbero costantemente ristrette, al contrario di ciò che avviene nella simpatica, e quelle del Rilliet, secondo le quali il polso si mostrerebbe nella prima di queste forme sempre vibrante, sono insostenibili.

Terapia dell'eclampsia

Questa dev'essere anzitutto profilattica, cioè si debbono tener lontane tutte quelle cause che possono favorire lo sviluppo degli accessi eclamptici nei lattanti che presentano una qualche disposizione ai medesimi. È sopratutto quindi necessario di fornir loro un'alimentazione sufficiente e razionale, latte materno o di una buona nutrice, e nel caso che si sia obbligati a ricorrere all'alimentazione artificiale, si debbono usare tutte le cautele accennate nel Vol. I. ove fu parlato della dietetica. Bisogna procurare che il bambino abbia buona digestione, che la camera sia bene aereata, provvedere alla scrupolosa nettezza del di lui corpo per mezzo di abluzioni, bagni ecc. In appresso bisogna far di tutto per sottrarlo a tutti gli eccitamenti psichici e segnatamente a quei diversi momenti causali capaci di produrre delle congestioni o delle irritazioni al cervello alla categoria di queste nocive influenze sono da riferirsi l'abitudine di cullare continuamente i bambini, quella di farli andare velocemente e sopra un terreno duro nelle carrozzette a mano, ed altri consimili. Queste cautele sono tanto più necessarie, quando, oltre alla disposizione fisiologica alle convulsioni, comune a tutti i bambini nei primi periodi dello sviluppo, si ha ragione di credere anco all'esistenza di una disposizione patologica ereditaria, vale a dire in tutti i bambini nati da genitori, nei quali sono familiari le malattie nervose di qualsiasi specie.

Per ciò che riguarda i compensi da usarsi contro l'accesso come tale, ed a cagione del quale il Medico viene per il solito chiamato, le opinioni dei diversi autori sono tuttora discordi. Bouchut, il quale riferisce che, secondo la credenza del volgo non vi è miglior mezzo per scacciare le convulsioni che quello di mettere un granellino di sale sulla punta della lingua del bambino, dice che questa credenza racchiude in se una « grande verità » inquantochè *la cura dell'eclampsia non esercita alcuna influenza sull'andamento della*

medesima, e le convulsioni si dissipano spesso per via delle sole risorse della natura e senza necessità dell'opera del Medico. Colui che pretendesse di far cessare un accesso eclamptico già insorto, so miglierebbe ad un fanciullo che, dando delle scosse ad un orologio a polvere, volesse con ciò affrettare la discesa, invariabilmente regolare, della sabbia « Ciò nonostante lo stesso Bouchut dà l'inconcepibile consiglio di spogliare il paziente, di esporlo per alcuni minuti all'aria fresca, oppure di collocarlo sopra una pietra fredda, poichè — « una impressione sensitiva di tale intensità rimarrà di rado senza effetto », ciò che sa Dio solo !

Quando si pensa all'impressione che un accesso eclamptico produce sui parenti del bambino che ne è colpito, in quale stato di eccitamento si trovano gli astanti allorchè viene chiamato il Medico, cosicchè quest'ultimo non riesce ad avere che notizie insufficienti e confuse, per mezzo delle quali gli è quasi impossibile farsi un'idea chiara del come si son passate le cose, e che ciononostante egli viene tempestato di domande sul come e sul perchè abbia potuto insorgere l'accesso, è sollecitato ad agire con prontezza ed energia, non disgiunta naturalmente da molta circospezione, bisogna convenire che a questo povero Medico si presenta un compito assai arduo, dappoichè, nel caso concreto, non gli accade che raramente di potersi formare subito un giusto criterio del significato dell'accesso e di apprezzarne pienamente l'importanza. Lo spiegare una soverchia energia ed il prescrivere e fare eseguire, senza tutta la dovuta ponderazione , una quantità di cose , può essere in tali casi quasi più nocivo che il nichilismo terapeutico; — ciònonostante non si deve assolutamente attenersi a quest'ultimo, dappoichè l'accesso allorchè si prolunga per un certo tempo, come tale e colle sue gravi conseguenze relativamente al cervello, s'impone talmente, che bene spesso c' incombe l' obbligo d' intervenire attivamente contro il medesimo, salvo ad occuparci poi delle cause che possono averlo prodotto. Nel far ciò dobbiamo attenerci a certi principj generali e fondamentali.

Un bambino in preda ad un accesso convulsivo dev' essere anzitutto spogliato completamente e liberato da tutti i legami ed involucri (fasce ecc.); quindi si deve praticare un attento esame su tutto quanto il di lui corpo per vedere se per caso si riscontrasse sul medesimo una qualche cagione (traumatica) dell' accidente insorto, ed inoltre controllare accuratamente le funzionalità degli organi del respiro e del cuore. In appresso si debbono allontanare dalla camera tutte le persone inutili, e più specialmente le levatrici, le zie, le comari, tutte quelle persone insomma ciarliere per natura e smaniose di dar consigli e suggerimenti; si dia al fanciullo una posizione conveniente, di preferenza coricato, e colla testa alquanto sollevata; allorchè lo spasmo interessa anco i muscoli delle mascelle si procuri d'insinuare fra le medesime un pezzetto di legno o di sughero, oppure una pezzetta di tela arrotolata ec. , onde il piccolo infermo possa respirare liberamente e non corra il rischio di contundersi o ferirsi la lingua. Se i fenomeni di congestione sono molto intensi si procuri che nella camera possa circolare un' aria pura e fresca, si aprano per ciò le porte e le finestre, tutte le volte che questo sia reso necessario o possibile dalla situazione in cui ci troviamo. Good pretende di esser riuscito a troncare con questo solo

compenso una quantità di accessi eclamptici in piccoli bambini. Una pezza bagnata d'acqua fredda, e bene spremuta, attorno alla fronte, allorchè esistano le ora accennate condizioni, una doccia d'acqua (per mezzo di un annaffiatojo) sul capo, la somministrazione di un clistere o aperitivo, sono compensi che, mentre non possono fare alcun danno, riescono bene spesso di gran giovamento.

Nel mentre che si mettono in pratica i varii compensi qui sopra accennati si riuscirà per lo più a riconoscere la causa dell'accesso , ed allora , insieme ad una cura causale energica ed attiva , s'insisterà anco in quella sintomatica , la quale è diretta contro l'accesso come tale, ove ciò sembri necessario , oppure ci occuperemo esclusivamente della prima. (In curatione prius pervestiganda est causa singularis et locus primaris affectos, unde convulsio habet ortum; dein orius medicamenta applicanda illa, quibus etc., unde diluere, laxare, revellere, lenire, vere sanare solent convulsione hasce, nec unquam specioso antispasticorum titulo fides haberi debet « (Boerhave). Il modo con cui il Medico deve condursi è quindi molto diverso a seconda che egli si trovi in presenza di una eclampsia sintomatica, reflessa, ematogena oppure idiopatica. Molte volte rimovendo la causa , come per es. ; una spilla rimasta conficcata nelle carni, riuscendo a far cessare un'otite esterna, una colica ecc. si riesce pure a troncare l'accesso. Quando si possa esser sicuri di aver da fare con un'eclampsia reflessa, a seguito di un qualche disturbo intestinale, la terapia è molto semplice. Allorchè si ha ragione di sospettare che una qualche sostanza nociva sia tuttora ritenuta nello stomaco, che il medesimo sia sovraccaricato da latte cattivo o da un qualche alimento non digeribile dal bambino , bisogna rimuovere questa causa cercando di provocare il vomito. Gli emetici a cui si deve in tali casi ricorrere sono quelli di azione pronta e sicura: nonpertanto se l'accesso dura già da qualche tempo allorchè si è chiamati presso il malato e la congestione del cervello è già molto intensa *non sarebbe prudenza* il somministrare gli *emetici* , perchè questi favoriscono facilmente le paralisi del cervello. In allora è preferibile l'applicazione di un clistere d'acqua calda coll'aggiunta di un po' di aceto o di sale, oppure d'infuso di camomilla, di valeriana, di assa fetida ecc., di preferenza coll'aggiunta di un po' d'olio di ricino: si faccia fare inoltre un bagno caldo, si facciano delle fomente caldo-umide sul ventre, e si somministri un purgante di calomelano , con rabarbaro o magnesia, di calomelano con gialappa , di olio di ricino ecc. Anco quì bisogna ricercare un'azione pronta. Utilissima mi è riuscita molte volte, in specie quando non si possono somministrare le polveri, il che accade di frequente a causa del tremito convulsivo da cui sono invase le mascelle, la mistura seguente: olio di croton, gocce 1/2 ac. di menta grammi 60, da darsi fino ad effetto ottenuto; altre volte do la preferenza al calomelano colla gialappa. Se si sospetta che esistano al tempo stesso dei vermi nell'intestino si uniscano al purgante i rimedii atti a combatterli (olio di ricino con santonina); oppure alla somministrazione del primo si faccia tener dietro quella dei secondi. A me ha reso talvolta dei segnalati servigi, in specie nei bambini già grandicelli, una mistura di olio di ricino e di etere, così composta: olio di ricino 30,0 etere 7,5 — da darsene un cuc-

chiajo da thè ogni 2 ore. Una cura derivativa del genere di quella ora descritta, per mezzo cioè di bagni, clisteri e lassativi giova, in generale, anche nel caso di eclampsia da dentizione. Anco per questa venne naturalmente indicata una quantità di rimedj *specifici*. Werdt raccomandò come tale il corno succinato, Biermann(Hufel Journ. 1834), come pure il Wutzer (Pfeiffers Annalen XVII. 421) vantano molto l'artemisia vulgaris. Windisch per contro asserì che questo rimedio, per il maggiore afflusso di sangue al capo che determina, accresce l'intensità delle convulsioni. Mertlich (Horns Arch. 1830 F 4) si mostrò caldo fautore della tintura d'assafetida (gocce 20 a 60), Witke (Med. Conversationsblatt 1831.2) sostiene di avere ottenuto sempre la guarigione coll'uso dei bagni di liscivia e di frizioni sulla spina dorsale con una pomata composta di unguento cinereo, rosmarino e laudano. Fino a questi ultimi tempi andarono sempre crescendo il numero e gli sperticati elogi dei rimedii specifici, e specialmente di quelli segreti, contro le convulsioni da dentizione, rimedj però che non fanno del bene se non a coloro che li vendono. Quando esista una gengivite molto intensa, bisogna por mano ai compensi atti a combatterla, ed in talune circostanze è da raccomandarsi l'applicazione di una o due mignatte ai bordi mascellari ed ai processi mastoidei. La pratica delle incisioni delle gengive è stata a poco a poco quasi completamente abbandonata. La raccomandarono molto e l'adottarono spesso i medici stranieri (alla Germania), e furono più specialmente Huilock, Hunter, Berdmore, Bell, Unterwood quelli che riconobbero in tale pratica un compenso altrettanto sicuro quanto blando. Non si può negare che in talune circostanze si possano ottenere da questa pratica eccellenti risultati, come ne fan fede degli attendibilissimi esempj riferiti da Bell, Henke, Verson, Oesterlen, Billard e da altri; in tali casi però era in parte già visibile il dente che voleva spuntare, e solo un punto della gengiva rimaneva tuttora imperforato, tumefatto, infiammato e la piccola ed insignificante incisione, produceva l'effetto di una *scarificazione*, mitigava l'infiammazione ed in tal modo riusciva di sollievo al malato. Sotto questo rapporto anche il West raccomanda senz'ambagi le scarificazioni superficiali, segnatamente allorchè siasi potuto constatare che in un dato bambino, per ogni nuovo dente che spuntava, vennero in scena febbre e fenomeni nervosi irritativi. Io ho praticato più e più volte in simili casi delle scarificazioni superficiali ed ho la convinzione di essere bene spesso riuscito a prevenire in tal guisa lo sviluppo di gravi fenomeni irritativi. Durante l'accesso eclamptico però io non mi sono mai trovato nella condizione di dover praticare tali incisioni, ad eccezione di un caso di laringospasmo e ribelle a qualunque trattamento curativo, al quale si aggiunse finalmente un accesso di convulsioni generali, e nel quale esisteva una intensa gengivite. Anco questo tentativo può riuscir infruttuoso. Del resto il Rilliet, e molto tempo prima di lui Schäffer e Guersant sostennero di non aver mai ottenuto un vero giovamento da questo compenso nell'accesso eclamptico. In qualunque circostanza le incisioni estese, profonde spesso ripetute (fino a 10 volte), come pure le incisioni cruciate, quali le praticava per es: Hunter, sono assolutamente da sconsigliarsi, come quelle che hanno dato luogo non di rado e spiacevolissime conseguenze (Dugès, Braun).

Venendo ora a parlare di ciò che riguarda l'eclampsia ematogena accenneremo anzitutto che i compensi terapeutici che si mettono in pratica sono essenzialmente rivolti contro i fenomeni congestivi, contro la febbre, contro le alte temperature e contro le sostanze infeziose che potessero trovarsi mescolate nel sangue. In questa terapia occupano il primo posto i refrigeranti, sotto forma di compresse imbevute d'acqua fredda ed applicate sul capo per la durata di 5 minuti; nei bambini più attempati, il di cui cranio è già del tutto chiuso, si può ricorrere all' uso delle borse di caoutchouc, o della vessica ripiena di ghiaccio, come pure a quello delle compresse di acqua ghiacciata, sulla fronte od alla regione occipitale. Il ghiaccio usato in questa guisa riesce utile segnatamente in tutte le forme flogistiche dell'eclampsia, ed in quelle che sogliono manifestarsi durante il *decorso* di un esantema acuto; molto meno invece nel caso di convulsioni *iniziali*, di quelle cioè che insorgono *prima* che abbia luogo l'eruzione. In questi casi sono piuttosto da raccomandare i bagni tepidi, i quali, per la ragione che facilitano lo scoppio dell' esantema sia perchè fanno discendere (di 1[2 — 1°) la temperatura, riescono sommamente utili. Oltre ai bagni – i quali del resto giovano in qualunque siasi forma di eclampsia ematogena, e che, allorchè si creda necessario, possono ripetersi ogni 2 o 3 ore (alla temp di 28 — 24°) – sono state caldamente raccomandate le fomente calde, le abluzioni fredde (Thaer) e le affusioni, queste ultime dal Currie dapprima, e quindi segnatamente dal Nasse, Mauthner, Kresig, Loschner, Romberg, Niemeyer e Ziemssen, che molto se ne lodarono. Henke pretende di aver salvato varii bambini, affetti da « vajuolo tifoso », già privi della conoscenza, con polsi appena percettibili e che sembrava fossero lì lì per soccombere, per mezzo di ripetute fomentazioni con acquavite calda. Le affusioni fredde, in special modo sotto forma di docce o per mezzo dell'annaffiatojo, sul capo del fanciullo meritano in realtà che ad esse si ricorra in molti casi. Segnatamente se usate negli stadii inoltrati delle polmoniti, degli esantemi acuti, delle contagiose affezioni delle muccose, nella tosse convulsiva; colle di lei complicanze, e fatte tenendo il corpo del bambino in un bagno tiepido, mi hanno reso immensi servigii, e debbo esclusivamente a queste la salvezza di uno dei miei figli. Oltre gli ora ricordati autori furono più specialmente Müller e Rummel che parlarono sempre in favore dei compensi ultimamente accennati e che elevarono a metodo l' applicazione dei medesimi. Dopo il freddo ecc. dobbiamo far menzione delle sottrazioni sanguigne, in specie sotto forma di sottrazioni locali mediante l'applicazione di mignatte. Per un bambino di un anno basta una mignatta sola, oppure se ne possono applicare anche 2, una a ciascuna apofisi mastoidea; in un bambino di 3 anni sarà bene non oltrepassare il numero di 3 o 4, applicate nello stesso modo. Ordinariamente si arriva ad ottenere lo scopo desiderato senza sottrazioni sanguigne, ed è anzi preferibile astenersene per la ragione che in generale i bambini di tenerissima età tollerano male queste sottrazioni. Io ho veduto molte volte *gli accessi farsi più violenti* durante l'applicazione delle mignatte e quest'aumento d' intensità dell' accesso, sebbene non sia che di breve durata, costituisce già di per se stesso un pericolo per il piccolo infermo — ed un

danno per il Medico. Le sottrazioni sanguigne esercitano un'influenza nociva in tutti quei casi di eclampsia ematogena nei quali si ha al tempo stesso da fare con una intossicazione del sangue, come nel tifo, negli esantemi acuti, nella febbre intermittente ecc. In tutti quei casi invece in cui si tratta di un'iperemia secondaria, prodotta dall'accesso, si può ed anco *si deve* ricorrere alle sottrazioni sanguigne allorchè i fenomeni hanno raggiunta una tale intensità da mettere in pericolo l'esistenza del malato. Quanto al salasso generale esso non trova mai la propria indicazione nei bambini.

Oltre agli ora enumerati compensi dobbiamo ricordare qui i rimedii antipiretici, fra i quali occupano un posto eminente la digitale, il chinino, e la veratrina, che trovano la loro applicazione in tutte le forme di eclampsia ematogena. Per ciò che riguarda la digitale anzitutto, essa, siccome è notorio, diminuisce la frequenza del polso e la tensione arteriosa, ed in tal guisa abbassa pure al tempo stesso la temperatura abnormemente elevata. Partendo da un punto di vista teorico quindi sembrererebbe che l'uso delle digitale fosse da raccomandarsi in tutte quelle convulsioni eclamptiche le quali sogliono manifestarsi nelle malattie febrili acute, nelle infiammazioni ed in altre consimili affezioni; ed il Politzer per es:, al quale non si può certamente negare una grande competenza in questa materia, soleva somministrare precisamente nel caso di fenomeni di compressione cerebrale che si manifestano nel principio di flogosi febrili (pneumonia), la morfina, il chinino e quindi la digitale. L'uso della morfina è completamente da rigettarsi; ma anco quello della digitale racchiude in se non pochi, nè lievi pericoli per l' organismo infantile, a cagione della di lei azione paralizzante sul muscolo cardiaco e sul centro vasomotorio. Io l' ho sperimentato più volte e non ho mai avuto a lodarmi del di lei uso; del resto io non ho mai potuto vedere, dietro l' uso della medesima, mitigarsi i fenomeni morbosi neppure nel caso di convulsioni iniziali della pneumonia cruposa ecc., siccome sembra che dovrebbe accadere stando più specialmente ai risultati delle esperienze di Weil e di Meilhnizen sui bruti. Weil infatti osservò una notevole diminuzione della eccitabilità reflessa nel cane, la quale veniva provocata mercè l'eccitamento dei centri inibitorii di reflessione e per mezzo del rallentamento della circolazione. Anche meno giustificato è l'uso della veratrina, a riguardo della quale noi non possediamo esperienze accurate e bastantemente sicure. Gli spiacevoli coeffetti della medesima (vomiti, diarrea), il grave e repentino collasso che tien dietro alla di lei ingestione, sono circostanze che ne controindicano l'uso nel tenero organismo dei bambini. Ben diversamente si passano le cose per ciò che riguarda il chinino. Esso è sempre indicato, qualunque sia il processo febrile che divenne la causa della eclampsia, sia pure che si tratti di malattie flogistiche acute, o di un qualche processo infettivo. Esso agisce prontamente, senza produrre nessuno degli spiacevoli coeffetti del medicamento ultimamente citato e senz' avere in se nessuno dei pericoli a quello inerenti; esso diminuisce la frequenza del polso, abbasso la temperatura, ha un'azione anti-putrida ed antifermentativa, dappoichè esso viene a buon dritto ritenuto quale un potente veleno per molti dei parassiti organismi vegetali ed animali (Binz). È questa una ragione sufficiente perchè si debba ri-

correre all'uso del chinino in quelle forme di eclampsia ematogena, la cui cagione sembra che sia costituita dagli ora accennati momenti. Infatti la somministrazione di tale rimedio ha prodotto talvolta degli effetti sorprendenti contro i fenomeni convulsivi che accompagnano gli esantemi acuti, le affezioni contagiose delle muccose, il tifo e segnatamente i parossismi di febbre intermittente. Io soglio dare questo medicamento ad alte dosi, nell'ostia, ai bambini già grandicelli, e sciolto in un veicolo, oppure per clistere, 1) ai lattanti, ed anco ai bambini di 2 o 3 anni, i quali ordinariamente si ricusano a prenderlo per bocca, e nei quali talvolta lo uso pure in injezioni ipodermiche. Le convulsioni generali che si manifestano in quelle malattie che van congiunte a copiose perdite umorali esigono un trattamento curativo energico, praticato secondo i principii generali a tutti noti, (liquore anisato d'ammonio, muschio, etere, vino, carne arrostita ecc.) Gellè riuscì a calmare *immediatamente* dei violenti accessi eclamptici, che si ripetevano ad ogni 1[2 ora al principio di una pneumonia, in un bambino di 7 mesi per mezzo d'injezioni sottocutanee di etere (Etere solforico gocce X).

Nel caso che coi compensi fin quì ricordati non si riuscisse ad arrestare l'accesso eclamptico, o ad impedire la ripetizione del medesimo, nel caso che l'intensità dei fenomeni aumentasse e non si fosse potuto venire a capo di riconoscere la causa della malattia, tutto quello che di meglio ci resterebbe a fare sarebbe d' instituire una cura puramente sintomatica della medesima — rivolta a combattere il così detto stato irritativo del cervello. A tale scopo si deve anzitutto ricorrere all' uso delle frizioni e di altri stimolanti della cute, quali: empiastri caldi, oppure senapismi alla pianta dei piedi, piediluvi senapati, oppure in acqua calda coll'aggiunta di cenere, di sale; frizioni sugli arti con spirito di coclearia, con alcool, con aceto, con acqua di colonia, con etere ecc. In qualche caso si può tentare anco la compressione delle carotidi, usata segnatamente dal Blaud e dal Trousseau, ed anche prima di loro dal Parry (Sammlung f. pract. Aerzt p. 303). Il Blaud ravvicinava le carotidi fra di loro, comprimendole fortemente, col pollice e l' indice, contro la parte inferiore delle regioni laterali della laringe, il Trousseau comprimeva la carotide (nello spazio compreso fra lo sternocleidomastoideo e la laringe) in addietro, contro la colonna vertebrale. Henoch vide due sole volte ottenere un vantaggio reale da queste manovre, lo stesso fece il Labalmary (1863). Steiner si mostrò recisamente contrario alle medesime; io non son mai riuscito ad ottenere da quelle alcun vantaggio. Com'è che si può impedire del resto che rimangano contemporaneamente compresse le giugulari ed il vago? Nonpertanto per mezzo di tale pratica il Cocke, l'Earle, ed il Romberg riuscirono qualche volta ad abbreviare l'accesso. Rilliet dice con ragione che la compressione delle carotidi nei fanciulli anemici deve arrecare più danno che utilità. Comunque sia, giova in taluni casi tentarla.

---

1) Solfato di Chinina 0,8 (—0,6)
Tint. d' oppio gocce 2
Acqua 60,0
da servire per 2 clisteri.

Quando tutte le manovre sono riuscite infruttuose si deve ricorcare all'uso dei così detti rimedii calmanti dello spasmo, degli antispasmodici, dei narcotici e dei nervini. In questa categoria stanno in prima linea i preparati di zinco, e quelli che vengono specialmente raccomandati, nelle febbri eruttive, sono i fiori di zinco, associati al calomelano (Henke) ed il valerianato di zinco (Loebenstein, Loebel, Brachet, Frank, Clarke, Steiner ecc.). Io debbo confessare che, istigato dall'averli le tante volte sentiti caldamente raccomandare, ho sempre ricorso all'uso dei fiori di zinco senza però averne ottenuto *alcun* vantaggio, negli spasmi acuti dovuti a causa transitoria, tutte le volte che li ho somministrati *senza* unirvi il calomelano. Lo stesso dicasi del solfato di rame ammoniacale (0,06-60,0) e del nitrato d'argento, al cui uso ricorrono tuttora spesso e volentieri i medici vecchi, e che sembra che giovino di preferenza nel caso di accessi convulsivi divenuti cronici ed abituali (epilessia). Demme ha recentemente usato — guidato da criterii fisiologici — con successo l'atropina, sia internamente che per injezioni ipodermiche, contro l' « eclampsia cronica », contro quello spasmo vascolare (anemia del cervello) che si diffonde dalla periferia al centro. Egli inietta una quantità corrispondente a 5 suddivisioni di una siringa del Luer (contenuto della medesima 0,9) di una soluzione così composta: solfato d'atropina 0,1 , acqua 10,0. Anche il bromuro di potassio trovò caldissimi fautori nel James, nel Jones e nel Gibb: esso diminuisce notevolmente l'attività reflessa, e talvolta io lo vidi riuscire molto utile in alcuni casi in cui l'accesso eclamptico era la conseguenza e la continuazione di un laringospasmo, e si ripeteva più e più volte.

Molto più efficaci che tutti questi rimedii, riescono, precisamente nell'eclampsia acuta dei bambini, i nervini, gli eccitanti, il muschio, la canfora, il castoro, l'ambra. Il muschio in specie *ha un valore assolutamente incontrastabile.* È sommamente deplorabile che tale rimedio sia in questi ultimi tempi caduto in discredito, il che a parer mio non può spiegarsi in altro modo se non che per il solito il medesimo viene somministrato come rimedio estremo, vale a dire quando è già *troppo tardi.* Esso era stato caldamente raccomandato da Jörg negli adulti e più tardi segnatamente dal Wendt, che fu il primo a raccomandarlo nei bambini « come un eccellente antispasmodico che spiega la propria azione unicamente sul sistema sensitivo senz'alterare per nulla l'attività vascolare », e che venne poi di preferenza usato nelle convulsioni dei bambini da Henke, Hufeland, Wichmann, Eberth e da altri; quasi tutti i Pediatrici moderni lo raccomandano caldamente (v. pure Binz V. I.). Io sono solito somministarlo in emulsione, oppure sotto forma di tintura d'ambra muschiata (8,0 da 1 a 3 goccie ogni 10 minuti, a seconda della necessità e dell'età del bambino).

Muschio 0,3	Muschio 0,18
Mistura gommosa 60,0	Carbonato d'ammoniaca 6,0
Un cucchiajo di the ogni ora	Canfora 0,12
	Zucchero 0,2
	M. f. p. div. in p. eguali VI.

È nella forma ematogena dell'eclampsia, come quella che si as-

socia alla pneumonia, agli esantemi acuti, alle malattie infettive (tosse convulsiva) ed alle croniche affezioni accompagnate da profuse perdite umorali, nelle quali si manifestano dei sintomi di collasso, che questo rimedio merita la preferenza siccome un energico eccitante: ad esso quindi si deve ricorrere in tutti quei casi in cui i fenomeni convulsivi si protraggono a lungo, ed in cui rimasero infruttuosi tutti i compensi usati per soddisfare all'indicazione causale. Quanto alla canfora, che godette in altri tempi il favore dei Medici, si è oggi più cauti nell'usarla nella pratica infantile, segnatamente da che sappiamo che essa agisce talvolta come, eccitante tal'altra come sedativo. Il castoro non è più usato al giorno d' oggi (Zangerl). Dopo il muschio può mettersi in prima fila, nella categoria dei nervini, la valeriana, dietro l' uso della quale diminuisce prontamente l'attività reflessa (Grisar). Essa si usa sotto forma di clisteri (2,00:60,0), sotto quella d'infusione o di the di valeriana, che è quella preferita dalla comune degli ammalati (1[2 cucchiajo da tavola di valeriana in una tazza da caffè di liquido) e sotto quella di tintura , da prendersi a gocce secondo il bisogno. Ad onta che il modo di agire della valeriana sia quasi del tutto ignoto, l'esperienza giornaliera parla molto in favore della di lei azione sedativa sui centri che servono alla trasmissione dei reflessi. Essa mi ha reso eccellenti servigi nelle eclampsie reflesse che hanno il loro punto di partenza dallo stomaco o dal tubo intestinale.Lo stesso dicasi dell'assafetida (gomma, resina assafetida) (Loebel), sotto forma di clisteri, 0,6—1,0 emulsionata col rosso d'uovo (Henke, Hufeland, Zangerl), ma che al giorno d'oggi non si usa quasi più e viene sostituita da altri rimedii.

Fra i narcotici infine seppero acquistarsi una grande riputazione, nella cura dell'eclampsia dei bambini, l'oppio, la belladonna, il giusquiamo, il cloroformio, l'etere ed il cloralio idrato. Quanto all'oppio abbiamo già avuto occasione di esprimere in parte le nostre opinioni a riguardo del medesimo allorchè abbiamo parlato dell'eclampsia tossica, e di accennare ai pericoli che sono inerenti all'uso di questo rimedio nell'età infantile, opinioni che anco al giorno d'oggi sono andate sempre più familiarizzandosi fra i Pratici, ragione per cui l'oppio ed i suoi alcaloidi non si usano oramai quasi più nella eclampsia. Anche il Binz (v. Vol. I) e segnatamente il Nothnagel nel suo Trattato di materia medica (p. 13) consigliano , e con ragione , di astenersi dall' uso dell' oppio e dei suoi alcaloidi. Se ad onta di ciò si vuole fare uso dei medesimi, bisogna al tempo stesso ricorrere all' applicazione di compresse fredde sul capo, onde evitare i perniciosi effetti dell'azione consensuale dei medesimi ed i pericoli della profonda narcosi. Molto conveniente è la somministrazione dell'oppio in un'emulsione gommosa, coll'aggiunta di una certa quantità di muschio. 1) La belladonna è al giorno d'oggi quasi completamente abbandonata nella eclampsia acuta, e la si usa soltanto con un certo vantaggio nei bambini affetti da eclampsia idiopatica, allorchè questa è dipendente da un aumento morboso della eccita-

---

1) Io soglio prescrivere ad un lattante.
Mistura gommosa 60,0
Muschio 0,24
Tint. d'oppio gocce 2
da darsene ogni 1[2 ora fino alla cessazione dei fenomeni convulsivi.

bilità dei nervi sensitivi periferici (Estr. di belladonna 0,06, ac. di lauro ceraso, spirito di vino gocce 5, mucilaggine arabica 60,0, per un lattante. Dell'atropina abbiamo già parlato di sopra. L'acqua di mandorle amare, usata da Verson per il primo, e più tardi (1826) dal Pitschaft nella eclampsia dei bambini (goccia 1 per un neonato), è stata al giorno d'oggi quasi del tutto messa da parte a causa della difficoltà di dosarla con esattezza. 1) Anco l' estratto di giusquiamo (0,06 in 300 di acqua) non si usa che raramente. Il migliore ipnotico per i bambini è il cloralio idrato (Liebreich), segnatamente nell'eclampsia, ed è quello a cui si dà la preferenza da tutti i clinici moderni in grazia della di lui azione energica e sicura. Il sonno tien dietro alla somministrazione di questo rimedio più sollecitamente che a quella degli oppiacei. Questo rimedio presenta inoltre il vantaggio di potere essere usato ad alte dosi e per lungo tempo, senza che si abbiano a temere per ciò nè delle spiacevoli conseguenze, nè un indebolimento della di lui azione; — ed inoltre, ciò che costituisce una qualità preziosissima quando si tratta di somministrarlo a bambini al di sotto di un anno, senza che vi sia il pericolo che esso dia luogo a dei disturbi della digestione (perdita d'appetito, costipazione del ventre ecc.). Questo rimedio è quello che viene usato con particolare predilezione più specialmente da Rehn, Steiner, Monti, Bouchut e da me: quanto a me poi posso pure aggiungere che sembra che esso riesca decisamente utile anche come « sedativo », per quanto il Willième e l'Adams sostengano un' opinione a questa contraria. Attenendomi ai risultati delle mie proprie esperienze io considero il croralio idrato come rimedio sovrano nella eclampsia idiopatica (quando è dubbia) 2): certo che non mi servo di questo rimedio quando io non sia sufficientemente garantito della di lui purezza. Il mezzo più conveniente di somministrarlo è in una mucilaggine gommosa od in polvere, mista a gomma e zucchero. 3) Il consiglio di Jastrowitz, di unire cioè, al cloralio delle piccole dosi di morfina, è buono a seguirsi soltanto nel caso in cui si tratti di accessi eclamptici in bambini già grandicelli od in giovanetti (da 7 a 14 anni). Preziosa poi è la raccomandazione di M'Rac, di associare cioè il cloralio idrato al bromuro di potassio 4).

Per ciò che riguarda il cloroformio finalmente debbo confessare che io non ho sufficiente esperienza intorno all' uso del medesimo nell'eclampsia dei bambini; esso però viene caldamente raccomandato da taluni uomini autorevolissimi (Simpson, West, Gunz). Le inalazioni vengono è vero in generale assai ben sopportate dal-

---

1) 1000 parti di acqua di mandorle amare dovrebbero contenere 1 parte di acido idrocianico.

2) Nell'eclampsia reflessa (ex tractu intestinale) io non ebbi mai bisogno di ricorrere all'uso del medesimo.

3) P. Cloralio idrato 0,06
Zucchero di latte }
Gomma arabica } *ana* 0,12 per ogni dose

4) P. Cloralio idrato 0,6
Bromuro di potassio 1,0
Pozione gommosa 90,0
Sciroppo di fior d'arancio 10,0
M. Un cucchiaio da the ogni 2 ore.

l'organismo infantile, ma, onde evitare taluni pericoli che talvolta si manifestano tutto ad un tratto, parmi miglior consiglio di usare una miscela di cloroformio con 3|5 di etere. — come per es: è prescritto per le anestesie nell'armata Austriaca. Dobbiamo in ultimo far menzione anche dell'etere nitroso inglese (Amylum nitrosum), o nitrito d'amile, che fu usato con successo (per inalazioni da 2—5 gocce) in varie forme convulsive da Weir, Mitschell, da Jenlis e da Wood. Siccome il nitrito d'amile rende minore la pressione sanguigna e dilata i vasi, venne caldamente raccomandato nella eclampsia dei bambini, più specialmente da Binz, da Pick e da altri. Il Binz del resto (v. Vol. I) ritiene che, basta usare talune cautele, non vi è ragione di temere un qualche pericolo dall'uso di questo rimedio. — Un tale quesito potrà esser risoluto soltanto da ulteriori e più numerose osservazioni.

2. Epilessia

(Spasmo caduco, Mal caduco, Mal brutto, Morbus sacer).

Bibliografia

Vedasi la bibliografia della *Eclampsia* ed i relativi Trattati di patologia infantile e delle Malattie nervose.

Hippocrates, de morb. mulier. I. p. 157. περὶ ἱερῆς νούσου VI. p. 383. — Aristoteles, probl. libr. 1. c. 30. p. 470.—Galen, Comment. Hipp. libr. VI. p. 523.— Rhazes, libr. IX. et Almanz. c. 2.—Fichard, Consil. de morbo comitiali. Francf. 1590. — P. Hofmann's Freysambüchlein von der Präservation und Curation der Freisam oder der Epilepsie an kleinen Kindern. Coburg 1601. — Joël, D. sist. contemplationem dogmatico-hermeticam morbi sacri. Marburg 1617.—Johnston, Diss. inaug. de motibus convulsivis et epileptic. infant. Leiden 1693. — Sabini, Bedenken von der Epilepsie, wie diese mit gebührlichen Mitteln möge curirt werden. Stralsund 1651. — Fischer, De convuls. epilepticis habitualibus ex terrore. Erford. 1727. — Schacher, De epilepsia simulata. Lips. 1732. — Pietsch, Erklärte Ursachen der Epilepsie und Cur. Hamburg u. Leipzig 1753. — Kronzweig. D., de epilepsia a terrore orta. Giessen 1775.—Bechstedt, De artuum ligaturis ad nonnullos morbos internos. Lys. pract. ess. Bath. 1772. p. 153. — Struve, D., de vi terroris in corp. humanum. Lipsiae 1790. — Andree, J., Cases of Epilepsy, Hysteric fits and St. Vit. Dance, with the process of cure. London 1746. — Van der Wilde, Disputatio medica inaugur. de Epilepsia. Lugd. 1719. — Tissot, De l'épilepsie (Krünitz) Berlin 1771. Lusanne 1790. — Hirschel, Gedanken die Heilart der fallenden Sucht betreffend. Mietau 1774. — Brown, Tentamen medicum inaugur. de Epilepsia 1781.—Gay, De Epilepsia Edinburg 1786.—Feuerstein, De Epilepsia. Göttingen 1792.—Rümpelt, Diss. sist. pathol. Epileps. Lipsiae 1793. — Henning, Analecta literaria Epilepsiam spectantia. Lipsiae 1798 (Literaturangaben). — Doussin-Doubreuil, De l'épilepsie. Paris 1798, deutsch. Mannheim 1799. — Maissonneuve, Recherches et observations sur l'épilepsie. Paris 1800. — Fraser, On epilepsy and the use of the viscus quercinus or mistle toe of the oak, in the cure of that diseases. London 1806. — Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. Mainz 1810. — Gardienn, De l'épilepsie considérée chez les enfans jusqu'à l'époque de la pubulé, et de l'éclampsie. Traité c. d. acc. etc. Paris 1816. T. IV. p. 262. — Löbenstein, Löbel, Wesen und Heilung der Epilepsie. Leipzig 1818.—Mansford, Untersuchungen über Ursachen und Wesen der Epilepsie. (Deutsch : Cerutti.) Leipzig 1822. — Cooke, J., History and method of cure of the various species of Epilepsy. London 1823. — Portal, Observation sur la nature et le traitement de l'épilepsie. Paris 1827. — Calmeil, l'épilepsie étudié sur le rapport de son siége. Paris 1826.— Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Arch. gén. de Méd. 1825. p. 73. — Hatin, De l'épilepsie, considérée dans sa nature et dans sa cause. Paris 1830.—Foville, Epilepsie. Dict. de méd. et de chirurg. Paris 1831.—Marshall Hall, Memoire on the nervous system. London 1837. On the Reflex function of the medulla oblongata and medulla spinalis. On the True spinal marrow. — Langguth, Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde 1838. p. 110.—Meyer, Epilepsie durch Uebertragung. Ebd. 1838. p. 39. 41. 43. (Frank). — Brach, Ueber den Einfluss der Epilepsie auf die Geisteskräfte der damit Behaf-

teten und die Grandsätze, nach welchen die Zurechnungsfähigkeit zu beurtheilen ist. Cöln 1841. — J. Frank, Nervenkrankheiten 1843. B. IV. »Fallsucht«.—Babington, Guy's Hosp.Report XII. 41. 1848.—Jacobi, Contributions te Midroifery and Diseases of Woman and children, with a report on the progress of obstret. and uterine and infant. pathology in 1858 (by Noggerath). Ney-York 1859. — Herpin, Du prognostic et du curatif de l'épileps. Paris 1852. — Haushalter, du Délire épileptique. Diss. Strassbourg 1853.—Pflüger, Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks. Berlin 1853. — Laudmann, Ueber Erkenntniss und Heilung der Epilepsie. Resultate der neuesten Beobachtung. Fürth 1853. — Ch. West, Ueber Epilepsie, Blödsinn und Irrsinn der Kinder. Journal. f. Kinderkr. XXII. July, August 1854. — Moreau. De l'Etiologie de l'Epilepsie et de l'Indications que l'étude de causes peut fournir pour le traitement de cette maladie. Mémoire cour. par l'ac. imp. de méd. 1854. — Delasiauve, Traité de l'épilepsie, histoire traitement etc. Paris 1854.—Esquirol, Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygienique etc. Paris 1854. — Tood, Med. gazette 1849. (Clinical lectures on a case of renal Epilepsy. Med. tim. 1854. p. 128). — Brown-Séquard, Recherches experim. sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moëlle épinière. Arch. gén. 1856. Févr.—Russel Reynolds, Epilepsie (Beigel). Erlangen 1856. Jossat, Rech. historiques sur l'épileps. Paris 1856. — Gossy, Rech. sur le délire aigu des épileptiques. Paris 1854. — Brown-Séquard, Recherches on Epilepsy, its artifs in animals natura etc. Boston 1857. Journal de Physiol. 1858. — Défoville, Thèse. Paris 1857. — Klaatsch, Wien. med. Wochenschrift 1857. No. 1 u. 2.—Radcliffe, Epilepsy and other convuls. affect. London 1858. — Schröder van der Kolk, Ueber Bau und Funktion des Rückenmarks und Med. obl. 1859. (übersetzt v. Theile. Braunschweig). — Siveking, On Epilepsy and epilept. seizures, their causes etc. London 1858. (Med. tim 1855. p. 208). — Hoffmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörungen. Epilepsie in der Irrenanstalt zu Frankf. a M. Schmidt's Jahrb. 1859. S. 130. — Schnée, Beiträge zur Kenntniss der Beflexepilepsie. Diss. Zürich 1861. — Sutton, (Islington) 1863.—Höring, Epilepsie. Dissert. 1859. Tübingen. — Althans, the lancet 1867.—Meynert, Vierteljahrsschrift f. Psych. 1867. p. 396.— Hilgard, Diss. Würzburg 1868. — Cohn, Diss. (Epilepsie durch Neurome). Berlin 1868.—Duncan, Case of Epilepsy connected. with vesical calcules, cures by lithotom. Edinbg. med. Journ. p. 140. 1868.—Poland, Epileptiform. Convuls. foll a blow on the head. Recovery med. tim. Sept. 26. 1868. — Althaus (London), On the use of galvanisme in the treatement of epilepsy. Med. tim. 4|4. 8|5 1869.—Griesinger, Epileptoide Zustände. Arch. f. Psych. 1. p. 320 seq. 1869.—Dickson, J.Th., On the nature of the condition called Epilepsy. Brit. med. Journ. 1870. Juni 1. 11.—Echeverria, On epilepsy, anatom.-pathol. and clinical. not. Ney-York 1871. — v. Szontagh (Pesth), Epilept. Convuls. nach Spinalläsion. Wien. med. Presse 1871. No. V. p. 116. — Paul, L'union med. No. 105. 1872. — Descamp, A propos de l'épilepsie vermineuse. Arch. méd. belg. 1872. avril. — Brown-Séquard, Quelques faits nouveaux relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du système nerveux chez les cobayes. Arch. d. Physiol. 1872. 1. p. 116—123. — Legrand des Saulles, Traitement de l'épil. par le bromure de potasse. Gaz. d. hôpit. 21. 1872. — Brown-Séquard, Note sur un moyen de produire l'arrète d'attaques d'épilepsie et des convulsions causées par la strychnine et les pertes de sang. Arch. d. Physiol. 1872. mars. Bullet. de l'acad. de méd. XXXIX. p. 9—24. p. 224—227. — Magnan. Versuche über die Circulations des Gehirns und der Retina und Temperaturveränderungen in den durch Absinth hervorgerufenen epileptischen Anfällen. Gaz. méd. 1873. p. 130. Sociét. de biol. 18. Nov, 1871. — Huppert, Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalls. Virch. Arch. LIX. p. 367—395. 1872. — Anstie, Journ. of med. sc. 1873. — Otto, Ueber Bromkalium als Mittel gegen Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie V. 1. 24. 1874. — Emminghaus, Ein Fall von epileptisch. Convuls. bei anämisch. Kind durch Experiment erzeugt. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. B. IV. 1874. — Witt, H. de, Albuminurie as a symptom of the epilept. paroxysme. Americ. Journ. 1875. 460. — Shearer, Enlargement of the pineal gland and sclerosis of the brain in a case of chronic epilepsy with amentia and aphasia. Edinburg. med. Journ. 1875. 297. — Nothnagel, Epilepsie und Eclampsie in Ziemssen' s spec. Pathol. und Therap. B. XII. II. 2. p. 180—296. 1875. — Demme, Zur Kenntniss und Behandlung der chron. Eclampsie des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 113. 1875. — Samt, epilept. Irrseins-formen. Arch. f. Psych. V. 393. 1875. VI. 110. 1876. — Steuer, B. Ein Beitrag zur Aetiologie d. Epilepsie. Diss. Breslau 1878. — Berger, O., Klinische Beiträge zur Lehre von d. Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. pr. Medicin 1878. No. 21—24.—Binswanger, Ueber Epilepsia vasomotoria. Berl. klin. Wochenschrift 1878. No. 26.

Cenno storico. Definizione. Suddivisione

L'epilessia è una malattia antica quanto il mondo. È impossibile però trovare un'altra malattia intorno all'essenza della quale, a partire quasi dai tempi mitologici e venendo fino ai giorni nostri,

sieno state manifestate e diffuse idee tanto assurde e strampalate come per quella di cui imprendiamo adesso lo studio. I numerosi e bizzarri *sinonimi* dell'epilessia costituiscono già una prova di quanto abbiamo ora detto. Le espressioni di *morbus sacer*, *morbus divinus*, *comitialis*—poichè fra i Romani era invalso il costume di sciogliere le adunanze (comitia) quando taluno dei presenti veniva preso da un accesso, perchè ciò si riteneva come un fatto di triste presagio—ci mostrano come alla medesima si connettessero delle idee religiose. Si consideravano questi poveri ammalati come maledetti da Dio, e si faceva bene attenzione di non aver con loro alcuna specie di contatto, oppure venivano allontanati dalla famiglia, ritenendo la malattia come sommamente appiccaticcia: « ne familiam inficerent, rus ablegabant epilepticos » (Plinio, Catone, Sennert). 1) Inoltre troviamo pure usate le denominazioni di *morbus insputatus*, od *herculeus* — poichè si pretendeva che di tale malattia avesse sofferto Ercole (Aristot. probl. l: c. 30 p. 470), oppure, ciò che è più probabile, perchè si riteneva questo morbo altrettanto invincibile quanto questo eroe (Galeno, comment. in Hippocrat libr. epist. VI p. 323); Portal (l: c: p. 115) dà pure una terza spiegazione di questa denominazione data all'epilessia, cioè perchè l'epilessia colpisce per lo più delle persone « de la plus forte constitution » ecc. Sebbene già fino dalla più remota antichità si fosse cercato di combattere l'idea che l'epilessia fosse un segno dell'ira divina, come per es: fece Ippocrate quando scrisse (nulla re mihi videtur aliis divinior neque sacratior veram naturam habet, quam etiam reliqui morbi (de morbo sacro III. p. 39)—quest'idea religiosa si mantenne ad onta di ciò per tutta la durata del medio evo, e non si potè dire del tutto abbandonata neppure ai tempi moderni— nei quali tale malattia venne nuovamente qualificata coi nomi di *morbus lunatus*, *astralis* (Paracelso) *daemonicus* (Lutero). Una ricca raccolta dei sinonimi usati per designare l'epilessia (*mal caduco*, *mal di S. Giovanni*, *di S. Valentino*, *piccola apoplessia*, *perditio* ecc.), unitamente alla spiegazione di ciascuno di essi, l'abbiamo trovata nelle Recherches historiques di Jossat (1856), alle quali rimandiamo il lettore che avesse vaghezza di conoscerle. Anche nel 17° e 18° secolo (Hoffmann, Hirschel, Kämpf, Sauvages, Werlhoff) si avevano intorno all'epilessia delle idee abbastanza confuse e non basate sopra accurate osservazioni, cosicchè il Brown potè dire con ragione scrivendo della medesima: est terra incognita, in qua quisque pro voluntate sua vagator aut viam diligit jam factam, aut facit. È soltanto in questi ultimi tempi che si è fatta la luce intorno a tale malattia, e di ciò noi siamo debitori alla fisiologia sperimentale, di cui avremo occasione di occuparci in seguito.

Cionondimeno nè mercè gli ajuti forniti dalla fisiologia, nè mediante il soccorso dell'anatomia, neppure al giorno d'oggi abbiamo raggiunto lo scopo desiderato, quello cioè di poter dare una definizione sodisfacente della malattia in questione. Essenzialmente anche adesso noi ci atteniamo ai due sintomi principalissimi della mede-

---

1) Serennus Sammonicus: Est subito species morbi, cui nomen ab illo est, quod fieri nobis suffragia justa recusat. Saepe etenim membris acri languore caducis, concilium populi labes horrenda diremit.

sima: *perdita della conoscenza e contrazione muscolare* — Boissier du Sauvages così definiva l'epilessia : genus morbi spasmodici clonici chronici intermittentis, cujus accessus subita intercepsione sensuum, variorum musculorum agitatione et dyspnoea notatur). Il Tissot la qualificò così: « il mal caduco è una malattia convulsiva ad ogni accesso della quale restano immediatamente abolite la sensibilità e la conoscenza ed a cui si associano dei più o meno violenti moti convulsivi, i quali assalgono ora un numero limitato ed ora uno più esteso delle diverse parti del corpo ». In guisa identica la definirono Burserius von Kanilfed 1), Heubelt, Rowley 2) ed altri. Tutte queste definizioni però erano troppo incomplete, e sintomatologicamente troppo ristrette, dappoichè esse si riferivano esclusivamente ai parossismi del così detto « haut mal », i quali del resto saltano molto facilmente agli occhi, ma non servono a dare un' idea chiara ed esatta di tutta quanta la malattia. Un' idea alquanto più completa, e più conforme a quella che dobbiamo farci di questa malattia, la diede il Portal (1827) quando scrisse: « La convulsion tonique ou clonique d'un seul muscle suffit pour caractériser l' épilepsie, s'il y a perte de connaissance». In modo più chiaro e preciso finalmente si espresse il Russel Reynolds (1836) il quale definì l'epilessia come una malattia cronica, la quale si distingue per via di una accidentale e transitoria perdita della conoscenza, *congiunta* o *no* a delle contrazioni muscolari apprezzabili. Egli la considera siccome una malattia idiopatica (dipendente da un' alterazione centrale), come un morbo a sè, la quale è ben separata e distinta dalle convulsioni eccentriche, dagli spasmi tossicoemici, dalle convulsioni consecutive ad alterazioni organiche del centro cerebro-spinale, non che da « ogni malattia fin quì conosciuta e conoscibile ». Essenzialmente il Russel-Reynolds ha pienamente ragione, però il Nothnagel (l: c: p. 182-185) dimostrò con solidi argomenti che non si può completamente escludere « l'epilessia reflessa », come pretendeva il Russel Reynolds e che si deve ammettere che l' « alterazione epilettica » possa venire suscitata e prodotta, non solo dai nervi periferici, ma anco dal cervello e dal midollo spinale. Nothnagel sostiene quindi che oltre alla epilessia *idiopatica*, o *primitiva*, debba ammettersi pure, siccome *epilessia secondaria*, quella ora ricordata. Noi ritorneremo su tale argomento quando parleremo della Etiologia di quest' affezione. L'essenza della epilessia è certamente riposta nell'alterazione centrale, e sebbene la natura della medesima sia tuttora completamente ignota, si può ritenere in generale che essa è prevalentemente *funzionale*. In conseguenza di ciò noi definiamo l'epilessia una *nevrosi psicomotoria cronica*, la quale ha per cagione fondamentale un ben determinato stato morboso centrale — sconosciuto — permanente, la cui sede—siccome, attenendoci ai responsi delle esperienze

---

1) Sensuum omnium , quam internorum, tam externorum subitanea interceptio cum violenta alternaque musculorum , prope omnium voluntate famulantium contractione et relaxione plus minus perdurans, donec tandem homo ita affectus ad pristinam integritatem et quietem redeat, quid ei contigerit, plane ignarus et nescius. (Instit. med. pract. III. p. 218).

2) Morbus ex impetu vis vitalis in sensorium commune directo , sensorii functiones. quae motibus voluntariis praesunt, nimium incitante (tentam nosol. Lugd. Bat. 1778).

fisiologiche, noi siamo autorizzati ad ammettere—è nel ponte, nel midollo allungato e rispettivamente nel midollo cervicale, e che *è caratterizzata da accidentali attacchi motorii o psichici, durante i quali la coscenza è abolita.*

Sintomatologia

Nel prendere in esame il quadro clinico dell'epilessia non è certo nostra intenzione di descrivere esattamente tutte quelle svariate forme che in generale si riscontrano di tale camaleontica e proteiforme affezione. È questo un compito riserbato ai trattati speciali di neuropatologia ed alle numerose monografie, alle quali noi rimandiamo il Lettore. L'ufficio che a noi spetta è invece quello di occuparci in special modo dell'epilessia dei fanciulli, la quale, sia per il modo con cui decorre che per i fenomeni che presenta, differisce assai da quella degli adulti. Anco qui noi dobbiamo anzitutto fare una distinzione fra gli *accessi epilettici*, che descriveremo per i primi, e che essenzialmente si suddividono in quelli dell'epilepsia gravior (haut mal) ed in quelli della minor (pétit mal), ed i *sintomi interparossistici*, dei quali parleremo in seguito.

A. Epilepsia gravior (haut mal)

Essa rappresenta la forma di gran lunga *la più frequente* in quei bambini nei quali esiste una disposizione *ereditaria* alla malattia. L' accesso , come tale , presenta tanta rassomiglianza con quello eclamptico, che, nei piccoli bambini in specie, è difficilissimo distinguerlo dal medesimo. Ad onta di ciò crediamo necessaria una breve descrizione del modo con cui esso si manifesta nei bambini alquanto attempati.

L' accesso insorge o tutto ad un tratto ed all' impensata, oppure, altrettanto spesso, esso è preceduto da più o meno marcati *fenomeni prodromici* (v. Eclampsia). In generale quei prodromi remoti che erano conosciuti fino dallo stesso Areteo, cattivo umore, stato di eccitamento ecc, sono molto più rari nei bambini che negli adulti. Anco quel « rougeuer au haut des narines et entre les deux sourcils » di cui parla il Tissot, costituisce nei bambini un fenomeno del tutto eccezionale. Ben altrimenti dobbiamo dire a riguardo dei prodromi immediati— *aura epilettica.* Essa si manifesta colla stessa frequenza e nella stessa guisa che negli adulti. Essa può essere *motoria, sensitiva, vasomotoria* e *sensoriale.* Quanto minore è l' età del bambino e tanto più l'aura che si manifesta è puramente *motoria,* ed è caratterizzata da movimenti a scosse ed oscillatorii del capo e degli arti (segnatamente dei superiori): talvolta quest'aura si manifesta pure sotto forma di emi-corea, e più frequentemente per via di spasmi parziali nella muscolatura del volto (orbicolare delle palpebre), blefarospasmo, nittitazione ecc., ed è *in generale* da ritenersi come il principio del vero e proprio accesso. Boerhave ed Odier ritennero l'aura come un fenomeno eccentrico. Herpin attribuì all'aura il significato di un sintoma prodromico dell'accesso. Intorno a ciò vedasi Nothnagel (l: c. 289. 296) e Reynolds (l: c: 278). Molto più rara è la cosiddetta aura *sensitiva,* la quale, nei bambini

già grandicelli si estrinseca per via di un senso di freddo, di una insensibilità nelle membra. Ordinariamente però quest' aura viene dai malati descritta come una sensazione dolorosa che in direzione centripeta sale fino al capo. I bambini alquanto attempati si lagnano pure spesso di dolori forti e terebranti al capo ed alla nuca. Nei fanciulli già grandicelli non sono neppure rari dei disturbi relativi ai nervi degli organi dei sensi (aura *sensoriale*). Ronzio negli orecchi, allucinazioni dell'udito, comparsa, immaginaria, di oggetti spaventevoli innanzi agli occhi, oscuramento della vista, sono fra tali fenomeni, quelli che si presentano quasi costantemente: questi bambini vedono in allora tutto colorato in nero e vengono presi da vertigine. Le relazioni degli Autori circa la durata dell'aura sono molto diverse, per lo più però essa non oltrepassa quella di pochi minuti. Sembra che essa sia in tutti quanti i casi di origine centrale.

Sia che gli ora ricordati prodromi abbiano esistito oppure no — tutto ad un tratto, e per il solito cacciando un acuto strido, i bambini stramazzano a terra , qualunque sia il luogo in cui si trovano , poichè la coscenza (volontà e sensibilità) rimane istantaneamente abolita. L'ora accennato *grido*, il quale è nei bambini più o meno costante — Beau lo udì negli adulti 38 volte su 42 casi — fu diversamente interpretato. Alcuni credono che sia un grido di sorpresa cagionato dall' imminente accesso, altri lo ritennero come strappato da una sensazione dolorosa (Herpin). Brown-Séquard attribuì al medesimo, e secondo me con ragione, il significato di un fenomeno reflesso: questo grido ha nei bambini lo stesso carattere che quello del laringospasmo. Nello stramazzare a terra, accidente che del resto viene talvolta evitato per la ragione che i bambini conservano tanta forza istintiva ed una sensazione incosciente che li spinge a cercare un punto d'appoggio, il volto si ricopre immediatamente di uno spaventevole e *cadaverico pallore* (Delaviauve, Sieveking, Brown-Séquard). Se questo fenomeno del pallore cadaverico sfugge all' osservazione del Medico, ciò dipende da che per il solito arriva troppo tardi, vale a dire in un momento in cui il volto del bambino è già divenuto rosso o cianotico, siccome fece giustamente osservare il Trousseau. A ciò tien dietro un breve periodo di completa rigidità tonica. La testa ed il tronco sono fortemente flessi in addietro, gli arti, almeno nei bambini già grandicelli, in istato di forzata estensione, le dita divaricate, il pollice talvolta validamente serrato contro il palmo della mano, le braccia in pronazione forzata. Il volto ha un' espressione rigida, accigliata, non affatto naturale nei bambini, e che rivela le interne sofferenze. Esiste uno stato di calma sospetta e per nulla rassicurante, come quella che precede l'uragano, lo sguardo è come smarrito, e privo d ogni espressione, gli occhi sembrano appannati, le pupille sono di latate, il respiro languido ed appena percettibile (contrazione tonica dei muscoli cervicali, trachelismo). Le mascelle sono validamente serrate l'una contro l' altra (trisma). In generale tutti quanti i muscoli volontarii si mostrano più o meno interessati dalla malattia. Tutto ad un tratto la scena cambia e l' uragano scoppia. Dapprincipio esso si annunzia con un lampo, rappresentato da una contrazione degli angoli delle labbra, la quale poi si estende ed assume il carattere dello spasmo clonico generale, simile a quello che abbiamo

dettagliatamente descritto parlando della eclampsia, colla quale esso è identico per la forma, non però per la natura. Per il solito lo spasmo è bilaterale, uniformemente intenso, oppure lo è di più su di un lato che sull'altro. (Sieveking, Prichard). In quest'ultimo caso la faccia è talora rivolta verso il lato opposto per effetto della contrazione dei muscoli sternocleidomastoidei ecc.

Colla manifestazione dello spasmo clonico comincia quello che, secondo la suddivisione in uso, vien considerato come il secondo stadio dell'accesso. La respirazione, precedentemente languida, si fa spasmodica, violenta, intermittente e sempre accelerata; in generale tutti i muscoli ausiliari della medesima entrano in azione siccome nel caso di grave dispnea. Il pallore del volto si dissipa, ed a seguito dei disturbi dal circolo prodotti dalla contrazione dei muscoli, il volto stesso si fa rosso acceso, passando poi per diverse gradazioni al violaceo, al plumbeo ed al terreo. Stando alle asserzioni della maggior parte degli autori, le pupille si mostrerebbero in questo stadio contratte; ciò però non è esatto: lo stato delle medesime è invece estremamente variabile, ora cioè si mostrano dilatate ed ora ristrette. La bocca è ricoperta di schiuma, e dagli angoli delle labbra cola una saliva sanguinolenta. Peters (Diss. p. 6) » Per motus hos extraordinarios vehementer comprimuntur glandulae salivae omnisque alae ac particulae secernentes minores, oris et faucium. Exprimitur sic immanis abundantia muci atque salivae) Il polso è frequente, intermittente o pieno. La temperatura è di pochissimo più elevata del normale; io non la vidi mai salire al di là di 38,5^0 nell' ano); anco Reynolds, Nothnagel, Voisin, Westphal non riscontrarono mai che degl'insignificanti innalzamenti della temperatura. Se durante taluni accessi furono riscontrate delle temperature di 40^0 ed al di là, ciò dipende da che in quei casi la malattia in questione venne confusa con un' eclampsia ematogena (v. questa). Le orine e le feci vengono per il solito emesse involontariamente durante questo stadio, bene spesso soltanto quando si dissipano tutti quanti i fenomeni spasmodici, giammai però nel primo stadio. L'emissione dell' orina si effettua talvolta con molta forza. Baumes vide in un fanciullo il getto dell' orina spinto ad un' altezza di più che 10 piedi. Anco l' erezione del pene non è un fenomeno raro. Dopo che le convulsioni generali che hanno persistito violentissime per un determinato periodo di tempo (2 minuti), cessano a poco a poco, giammai repentinamente e tutto ad un tratto, rientrando i muscoli in una maniera graduale e successivamente gli uni dopo gli altri, in stato di rilasciamento, finchè in ultimo la trista scena si chiude con delle contrazioni isolate, segnatamente dei muscoli del volto. Dopo di ciò cessa la respirazione stertorosa, il volto a poco a poco riprende il suo primitivo colorito, il polso ritorna alla altezza e frequenza normale 1), e così comincia, accompagnato da profuso sudore, lo stadio consecutivo dell'accesso. La profusa diaforesi è dovuta, non agli eccessivi sforzi muscolari, ma bensì all'indole vasomotoria del male. (Emminghaus. Arch. f. Psych. IV. 574). Stando a quanto asseriscono gli antichi autori il sudore sarebbe vi-

1) Voisin riferisce che la branca ascendente dell' ondata del polso è molto più elevata che la normale, e la curva manifestamente dicrota.

scido e fetido. Dopo di ciò il malato si addormenta, e questo sonno profondo ha una durata variabilissima, in media da una 1⁄2 ora a 2 ore. Non è che in rarissimi casi che questo fenomeno del sonno manca completamente — io non ho potuto riscontrare un solo esempio di bambini in cui ciò siasi verificato. Quando il malato si risveglia per il solito si sente abbattuto, spossato e come stordito. Reynolds è d' opinione che il carattere generale di questo stadio consecutivo sia lo stupore od il sonno profondo: « quando i pazienti sono lasciati tranquilli, le loro sensazioni e la loro volontà sono, durante questo periodo di tempo, più o meno completamente abolite, ma il paziente può, sebbene con difficoltà, venire svegliato da questo stato di stupore, ed in ciò sta la differenza fra questo stato ed il parossismo propriamente detto. » Se il bambino viene accidentalmente risvegliato, borbotta alcune indecifrabili parole, oppure gira attorno lo sguardo attonito e smarrito e si mostra piagnucoloso. Se invece si sveglia da per sè stesso, ciò avviene dopo che egli ha fatto due o tre inspirazioni prolungate e come a scosse, si guarda intorno come meravigliato e stupito, si lagna di un senso di peso e di sbalordimento nel capo, ma non conserva alcun ricordo di ciò che gli è accaduto. Reynolds crede che la durata dello stupore stia in ragion diretta della intensità del parossismo. Nei bambini lo stupore è in generale meno pronunziato e più superficiale che negli adulti, il sonno invece più prolungato e più profondo.

Poche ore (3-4) dopo l'accesso Huppert (Virch. Arch. LIX F 3 4) riscontrò costantemente albumina nella orina, la quale era in quantità tanto maggiore quanto più violento era stato l'accesso. (Nel caso di semplice vertigine epilettica non ve n'erano che poche tracce). Insieme all' albumina si trovano talvolta nell' orina anco dei cilindri jalini. Ciò è stato ultimamente confermato da Demme e da Witt. Demme trovò (nei bambini) l'albumina 52 ore dopo l' accesso, i cilindri per contro soltanto dopo le prime 24 ore. La presenta dello zucchero nell'orina degli epilettici (Reynolds, Heller) è al giorno d'oggi negata quasi da tutti.

Per ciò che riguarda *l' intiera durata* « dell' accesso epilettico grave » le relazioni che possediamo su tal soggetto sono varie ed incerte: per lo più la durata del medesimo viene esagerata. Un' accesso che dura una mezz' ora costituisce già un fatto rarissimo ed eccezionale, ed io credo che molte volte gli autori abbiano compreso nel medesimo i prodromi ed i fenomeni consecutivi (sonno e stupore). Così per es: il Tulp riferisce il caso di un garzone di 15 anni il quale aveva avuti 5 accessi in una giornata, ciascuno dei quali della durata di 4 ore. Esquirol ammise come maximum di tale durata 15 minuti, Watson 5-10 minuti. Calcolando ad un minuto la durata dell' aura e dello stadio tonico, a 2 minuti quella dello stadio clonico, ed altri 2 minuti fino alla manifestazione dei primi moti automatici od ai primi segni del ritorno della conoscenza (reazione quando il paziente vien chiamato ad alta voce ecc.), avremo che la durata di tutto quanto l'accesso non oltrepassa i 5 minuti, calcolo che corrisponde assai esattamente a ciò che più di frequente si osserva. Bangs asserì, secondo me completamente a torto, che gli accessi sono nei bambini molto più lunghi e che possono durare anco per qualche giorno; lo stesso sostenne pure il Fleisch, il

quale riferì di aver curato un bambino di 4 anni colpito da un'accesso epilettico che si era prolungato, senza interruzione, per 24 ore (!) ed a seguito del quale il bambino divenne sordo-muto!

La frequenza del ritorno degli accessi è molto varia: astrazione fatta dalle condizioni individuali di ogni singolo caso, questa frequenza è pure molto diversa a seconda che si tien conto dei soli attacchi gravi, oppure se insieme a quelli si annoverano pure gli attacchi del piccolo male, che bene spesso si associano fra di loro in uno stesso individuo. In generale il Reynolds viene alla conclusione, per ciò che riguarda il così detto haut mal, che il *numero* degli accessi che insorgono in un determinato tempo, oscilla fra limiti molto estesi, e che del pari spesso accade di osservare l' estrema frequenza e l' estrema rarità. La durata della malattia e l'età del fanciullo *non* hanno alcuna relazione colla frequenza degli accessi. In conseguenza di ciò allorchè il Vogel asserisce che gli accessi sono molto più frequenti nei bambini che negli adulti, non fa altro che esprimere un' ipotesi ed un' opinione sua personale. Russel Reynolds invece, anco nel suo voluminoso trattato speciale sulla epilessia, attenendosi al « metodo numerico » viene alla conclusione che il principio della malattia nell' età infantile, ed in special modo nei primi 12 anni di età, coincide spesso con una minore frequenza degli accessi. Del resto sono stati osservati da 1-50 accessi per giorno, e da 1-2000, ed anche più, per anno. Delasiauve racconta il caso di un ragazzo che ebbe 2500 accessi in un mese, separati l'uno dall'altro da brevissimi intervalli, tanto che egli inclinava a considerare questa somma di accessi come « un accesso solo ». Io venni recentemente consultato da una Signora di Posen per un suo figlio di 12 anni, il quale durante il consulto nel mio gabinetto, ebbe 3 accessi uno dietro l' altro. Ciascuno di tali accessi non durò più di tre minuti. È un fatto osservato già da tempo assai remoto che bene spesso un certo numero di accessi si succedono *rapidamente* l' uno dopo l' altro e quindi ha luogo una lunga pausa. Per ciò che riguarda il ritorno degli accessi esso è nella maggior parte dei casi atipico. Quando udiamo parlare di ritorno tipico (Doussin Doubreuil, Friedr. Hoffmann, Ruland) dobbiamo ritenere o che si tratta di un errore (Metius, Ephem. germ. dec. 3 an. 4 obs. 47. p. 108), o di una pura accidentalità (Lanzonus). Purnonostante simili casi esistono realmente; Romberg osservò due volte questo ritorno tipico degli accessi. In uno di tali casi essi si ripetevano ogni mezz'ora precisa. Anco il Dubuisson riporta alcuni di tali esempj, ed il Mead osservò una bambina di 7 anni in cui l'accesso si manifestava appuntino col flusso del mare e cessava col reflusso del medesimo; e ciò con tale precisione che per il padre della bambina, pilota del Tamigi, il grido, che la bambina cacciava al cominciar di ogni accesso, era il segnale del principio del suo lavoro (Op. med. Götting 1748 p. 24). Naturalmente fu pure ritenuto che nel ritorno tipico degli accessi avessero un' influenza le diverse fasi della luna, siccome accennarono il Burmeister (1704) lo Stahl (1706), il Rumpelt (1793) e varii altri 1).

---

1) Lentilius asserisce di aver veduto un bambino di 10 anni, in cui gli accessi si facevano più violenti ad ogni fase lunare; ed il Doussin Doubreuil narra il fatto di un ragazzo dodicenne, il quale, per 4 anni continui, veniva assalito da un attacco epilettico ogni volta che faceva la luna nuova.

Esiti e conseguenze dell'accesso

Di ciò che si riferisce allo stadio consecutivo (stupore e coma) abbiamo di già parlato: per ciò che riguarda gli altri diversi fenomeni consecutivi dell'accesso, rimandiamo il lettore a ciò che abbiamo detto nel relativo paragrafo parlando dell' Eclampsia. Tanto in un caso che nell' altro si tratta sempre dei medesimi fenomeni, cioè: frattura delle ossa, rottura di uno o più denti, ferite (morsicature) della lingua e delle membra. Tutti questi sono accidenti non tanto rari e l'uno o l'altro fra i medesimi si riscontrano sempre in ogni epilettico. Lieutaud per es: racconta il caso di un bambino di 7 anni che per la violenza dell'accesso ebbe fratturata l'omoplata, il collo dell' omero e la tibia nel suo terzo medio: Short riferisce quello di un bambino in cui nell'accesso avvenne la rottura del cuore. Purnullameno la morte durante l'accesso epilettico è un fatto rarissimo: quando ciò avviene i bambini muojono per asfissia nello stadio clonico, o per apoplessia (Schneider), e più di rado nello stadio comatoso (Schearer). Se gli accessi si succedono uno dopo l' altro con somma rapidità, i bambini possono morire per collasso, presentando un notevole elevamento della temperatura (Westphal), Nothnagel riscontrò l' edema polmonare a seguito di accessi numerosi e che si ripetevano a brevi intervalli.

Dopo gli accessi epilettici furono pure osservate delle paralisi (Eccheverria, Todd): sarebbe però inesatto il ritenere le medesime quale un fenomeno inerente all' accesso epilettico come tale— un tal fatto non fu osservato che 3 sole volte dal Reynolds — ma le paralisi sono in allora la conseguenza di una lesione traumatica riportata dal paziente durante l' accesso, di un' emorragia cerebrale ecc., oppure si tratta in allora, non di un' epilessia nello stretto senso della parola, ma bensì di una lesione materiale anatomica nel cervello. L' afasia è un fenomeno molto raro; spesso però si riscontra somma difficoltà della favella a seguito della tumefazione e della dolorabilità della lingua, per effetto delle morsicature avvenute nella medesima durante l' accesso. Anco le alterazioni psichiche a seguito di accessi d' indole maniaca costituiscono nei bambini dei casi veramente eccezionali. Più frequente è lo stato di esaltamento accompagnato da umore inquieto, bizzarro, capriccioso e da allucinazioni. Si pretende che un tal fatto si verifichi più specialmente quando i « gravi parossismi » si manifestano nella prima infanzia e che l' epilessia è manifestamente l' effetto di una disposizione ereditaria !? Questa « mania postepilettica » sarebbe, secondo Samt, caratterizzata da stupore, da difetto di reazione loquace, da senso d' ambascia con gesti violenti, da indocilità, da violenze che i pazienti commettono contro le persone che li attorniano (cercando di batterli, di morderli ecc.). Nei bambini epilettici però queste forme sono molto rare. Noi non possiamo diffonderci maggiormente in questo luogo su tale argomento e rimandiamo il lettore, per ciò che riguarda tutte quante le forme di manìa epilettica, le quali costituiscono un gruppo ben determinato e distinto, al capitolo relativo alla « malattia psichica ».

Forme irregolari della Epilessia gravior

Quasi in tutti i Trattati moderni noi troviamo citati fatti di parossismi di epilessia grave (haut mal) i quali si manifestano senza che la perdita della conoscenza durante i medesimi sia completa. Casi consimili sono stati osservati e riferiti da Willis, Neukranz, Prichard, Doussin Doubreuil, Van der Kolk, Maisonneuve, Redcliffe, Herpin, Reynolds ecc., non che dal Nothnagel (l: c. p. 229). Io non potrei associarmi senza riserva a questo modo di vedere, da una parte perchè un certo numero di tali casi, che io ebbi occasione di osservare, non appartengono affatto alla categoria delle epilessie, ma sono piuttosto da annoverare nella numerosa classe delle *convulsioni isteriche* ecc., senza contare poi che sono stati compresi nella qui sopraccennata categoria anco dei casi di semplice tetania — e d'altra parte poi perchè io credo che, non volendo più riconoscere la *perdita della conoscenza* come un attributo *necessario* del parossismo epilettico, noi verremmo a sconnettere il quadro sintomatico dell' epilessia per modo che non sarebbe più affatto possibile di caratterizzarla clinicamente, vale a dire di poter stabilire una diagnosi differenziale fra l' epilessia e varie altre malattie. Nonpertanto noi, non potendo tenere in non cale l' autorità di osservatori così preclari come quelli sopra ricordati, dobbiamo dire qualche cosa a riguardo dei casi in questione, tanto più che alcuni dei medesimi sono stati più specialmente osservati nell' età infantile: v. per es. Maisonneuve (l. c. p. 22 caso 1).

Si trattava in questo di una fanciulletta di 12 anni, la quale 6 mesi dopo un forte spavento, venne assalita da gravi convulsioni nelle gambe, le quali si diffondevano al tronco, cosicchè questa ragazzina perdeva l'equilibrio e cadeva a terra, pur conservando completamente inalterata conoscenza. Lo spasmo si ripeteva ogni 4 o 5 giorni; cessò quindi per un anno, e tornò poi a manifestarsi sotto altra forma: talvolta esso cominciava dal braccio etc.

Nella maggior parte dei casi annoverati nella categoria delle forme irregolari dell' epilessia, troviamo del resto che non esistevano i diversi stadii del parossismo (tonico e clonico) e che le convulsioni erano per lo più locali. Ben altrimenti si passano le cose in quei casi — che accade non tanto raramente di osservare, in cui la conoscenza, completamente abolita dapprincipio, ritornò, mentre persistevano tuttora le convulsioni cloniche: — questi casi appartengono indubitatamente alla classe delle epilessie.

B. Epilessia lieve (Epilepsia mitior)

Gli accessi leggeri sono nei bambini, e segnatamente in quelli dell' età fra 4 e 12 anni – e purchè non esista una disposizione ereditaria – molto più frequenti che i gravi. Seguendo il Reynolds, noi possiamo ammettere nell' epilepsia mitior, 2 forme di parossismi, cioè: una in cui *insieme* alla perdita della conoscenza *non* esiste

alcun fenomeno spasmodico, ed un' altra nella quale i fenomeni spasmodici esistono e sono più o meno pronunziati e diffusi. Sarebbe però assurdo il volere ammettere una esatta distinzione fra queste due forme, dappoichè esse stanno l' una coll' altra negli stessi rapporti che le così dette « convulsioni interne » alle « esterne » (v. Eclampsia). Noi abbiamo già fatto notare altrove che nelle « convulsioni interne », all' opposto di ciò che accade nelle « esterne » si tratta di convulsioni che non si vedono, o che si manifestano nei muscoli che non sono soggetti alla volontà; ed abbiamo detto pure che esse bene spesso altro non rappresentano che uno stadio preliminare delle convulsioni generali, le quali però in taluni casi possono non tener dietro a quello stadio preliminare. Lo stesso può dirsi a riguardo delle ora accennate due forme della epilessia mitior. Anco negli accessi *con* perdita della conoscenza e *senza* convulsione apparente, la convulsione in realtà esiste sempre, ma non è apprezzabile. L'accesso può rimanere così fino al termine del medesimo, oppure possono in appresso venire in scena durante il medesimo delle convulsioni esterne e visibili. Inoltre, nello stesso modo che nelle così dette convulsioni interne dei bambini la perdita della conoscenza sembra essere soltanto momentanea, lo stesso fatto può verificarsi in questa forma dell' epilessia mitior, che corrisponde appunto alle convulsioni ora accennate. Possiamo pur anche trovarci frequentemente in presenza di casi in cui i fenomeni spasmodici si protraggano al di là del periodo in cui la conoscenza è perduta.

Com' è che si manifestano questi due parossismi? Le forme dei medesimi sono molto diverse. Nell' epilessia, con o senza convulsioni, il bambino, fin'allora vivace, diviene tutto ad un tratto silenzioso, interrompe i suoi giuochi, fissa lo sguardo innanzi a sè, mentre il di lui volto si cuopre di un pallore cadaverico e la respirazione è sospesa. La conoscenza e la sensibilità sono perdute. Questo stato si protrae per la durata di pochi minuti secondi (1-6) e poi tutto ritorna allo stato normale: il bambino riprende tutti i suoi trastulli, come se niente fosse accaduto. In altri casi i fanciulli, durante l' accesso, si seggono in un posto appartato, tutti melanconici, come se fossero in preda ad una profonda meditazione; non dicono una parola, non rispondono e non sentono se chiamati e sono manifestamente privi di conoscenza: tutto ad un tratto poi fanno qualche respiro profondo, rispondono con cenni del capo, cercano di appoggiare il medesimo, cominciano a piangere, chiedono tutti gementi di venir presi in grembo, ed i bambini un po' più attempati si attaccano piangendo al collo della madre, della loro governante, ecc. *La tendenza al pianto, l'abbattimento morale dopo il suaccennato stato di profonda meditazione* e di melanconia in cui cadono tutto ad un tratto i bambini sono fenomeni oltremodo caratteristici. Le cose possono continuare a passarsi in tal modo per un lungo periodo di tempo senza che si manifesti un grave insulto epilettico. Di queste forme leggiere possono aversi varie specie, rappresentanti altrettante forme di transizione fra questa e la vera e propria epilessia con convulsioni. Così per es. prima della repentina perdita della conoscenza, possono manifestarsi dei disturbi vasomotorii, grave palpitazione di cuore, angina pectoris; oppure, durante la perdita della conoscenza, fenomeni irritativi della sfera mo-

toria, singhiozzo 1), laringospasmo, oppure un lieve tremolìo delle labbra, un' agitazione delle ali del naso, o delle brevi contrazioni degli angoli labiali ed un movimento spasmodico delle palpebre. Il quadro sintomatico dell' accesso del resto si mostra variabilissimo a seconda dell' intensità e della durata del medesimo. Quando le contrazioni muscolari visibili sono più o meno predominanti, non mancano mai i movimenti spasmodici del volto, segnatamente gli stiramenti degli angoli delle palpebre della bocca, lo spasmo della lingua ed il blefarospasmo; in altri casi si mostrano invasi dallo spasmo i muscoli del respiro, oppure quelli di un arto, di un braccio o di una gamba, e segnatamente quelli delle dita, o finalmente si hanno delle contrazioni cloniche e toniche, alternate, di tutta quanta la muscolatura, e questa non è che una forma di transizione dopo la quale si manifesta il grande insulto epilettico.

La *durata* dei parossismi nell' *epilepsia mitior*, corrispondente alla forma abortiva di taluni autori, è, segnatamente negli accessi leggeri disgiunti da convulsioni visibili, molto più breve che in quelli dell' epilepsia gravior. Tale durata può ritenersi in media di 6-8 minuti secondi. Quanto più diffusi sono i movimenti spasmodici e tanto più lunga è in generale la durata dell' accesso (1|2-3 minuti).

Per ciò che riguarda la *frequenza* ed il modo di *ripetersi* degli accessi, possiamo rimandare il lettore a ciò che su tale argomento abbiamo detto parlando della epilepsia gravior. Il Trousseau fu il primo a richiamare l' attenzione sul fatto che nei bambini i parossismi leggeri accompagnati da spasmo, allorchè l' epilessia non esiste già da lungo tempo, sogliono manifestarsi di preferenza *nella notte*. Così allorchè i bambini durante la notte si svegliano gridando, e si trova che hanno inoltre emesso involontariamente le orine o le feci, oppure quando al mattino si lagnano di cefalalgia, o di aver male alla lingua – è sempre giustificato il sospetto che essi abbiano avuto un accesso, sospetto che diviene certezza quando si riscontrano in questi bambini delle petecchie intorno agli occhi e delle morsicature nella lingua. (Pechlin).

Le conseguenze e gli esiti dell'accesso non sono naturalmente così serie come quelle dei gravi insulti epilettici.

Per ciò che riguarda lo *stadio consecutivo* le opinioni dei diversi autori non sono affatto concordi. Mentre taluni asseriscono che i gravi fenomeni consecutivi (stupore, alterazioni psichiche ec.) si manifestano soltanto dopo i violenti e diffusi accessi di epilepsia gravior (haut mal), ve ne sono altri i quali sostengono che tali conseguenze si osservano di preferenza nei bambini che andarono soggetti al pètit mal (epilepsia mitior), mentre invece la violenza dell'accesso e l' agitazione onde sono accompagnati i gravi insulti alterano molto meno lo stato psichico dei fanciulli.

---

1) Trousseau osservò più volte alla settimana, qualche volta anche tutti i giorni, in un bambino di 5 anni un ostinato singhiozzo che si manifestava tutto ad un tratto dopo che il volto del bambino era divenuto per pochi secondi di un pallore estremo. A ciò teneva dietro cefalalgia e stupore. Contro l'avviso di altri Medici il Trousseau fece diagnosi di epilessia: dopo un anno infatti il bambino andò soggetto a manifesti insulti epilettici generali.

Correlazione fra gli accessi della epilepsia gravior e mitior

Una delle prime cose che abbiamo fatto notare parlando della epilepsia gravior e della mitior si è che la prima rappresenta la forma la più frequente nei bambini, allorchè esiste nei medesimi una ben manifesta disposizione ereditaria, la seconda invece quando manca una tale disposizione. Oltre di ciò il Russel Reynolds è venuto alla conclusione che l'epilepsia gravior è quasi del doppio più frequente che la mitior, e che questa ultima, come forma isolata, è assai rara. (La coexistence des divers dégrés se montrerait plus frèquemment chez les enfants, puisqu'elle aurait eu lieu dans 18 cas sur 38). Delasiauve. (Traitè de l'epilepsie p. 88 e Russel p. 140). Inoltre siccome l'epilessia dovuta alla disposizione ereditaria si manifesta per il solito durante il primo anno di età, è facile il comprendere come in questo periodo della vita accade di osservare un numero maggiore di casi dell'epilessia gravior che della mitior. La durata della malattia invece non sta in alcuna relazione col carattere degli accessi. Possono passare degli anni senza che non si manifestino che dei leggerissimi accessi di epilessia mitior, senza che si abbia mai un grave insulto (haut mal), come pure può verificarsi il caso contrario.

C. Accessi epilettoidi

Si tratta in questi di accessi di uno stato morboso , a riguardo del quale, sebbene il quadro clinico differisca da quello della epilessia, noi siamo costretti ad ammettere l'esistenza della medesima « alterazione centrale » che costituisce il substrato della vera e propria epilessia. Griesinger è stato il primo a richiamare l'attenzione dei Pratici su questi stati epilettoidi i quali , per il loro aspetto, farebbero dapprima pensare ad altri processi patologici diversi dall'epilessia (pletora addominale, angina pectoris, ipocondria, isteria). Certi accessi di vertigine, che si ripetono a più o meno brevi intervalli, hanno lo stesso significato dell' insulto epilettico. Griesinger ritiene questi accessi come proprii degl'individui già adulti, da altra parte però asserisce in modo esplicito che tali stati morbosi possono riscontrarsi *anco nei bambini*, ma che in questi ultimi o passano facilmente del tutto *inosservati*, oppure vengono interpretati in una maniera del tutto erronea. Ciò accade più specialmente nelle giovanette clorotiche (clorosi prematura), e nei ragazzi che crescono rapidamente, e nei quali lo sviluppo psichico e genitale è invece ritardato. Questi leggeri accessi di vertigine—denominazione questa molto opportunamente usata perchè i malati o sono realmente presi da vertigine, o lo sembrano all'osservatore — sono accompagnati da sensazione di svenimento e di ambascia, non che da disordini della sensibilità e da turbamento delle idee. Esistono pure disordini relativi agli organi dei sensi o delle allucinazioni, mentre lo stato della conoscenza si conserva perfettamente normale. Oltre di ciò in questi bambini si notano, durante i periodi intercalari, umore bisbetico, capriccioso e maligno, una certa crudeltà, e sopratutto mancanza di affezione verso la famiglia. Da questo stato

però debbono esser distinte quelle forme di mania parossistica, che per i caratteri che assume il disordine mentale debbono venir qualificate colla denominazione di mania specifico-epilettica e che si manifestano esclusivamente in sostituzione di un grave insulto o dei consueti accessi che abbiamo descritti parlando dell' epilessia mitior. Tali forme sono assai rare nell' infanzia. Falret (Arch. gen. 1860-61) e Sammt che fu il primo a parlare diffusamente delle medesime (Arch. f. Psejch. V e VI), non ne citano neppure un caso verificatosi nell'età infantile; negli antichi scritti però, si trovano registrati dei casi che probabilmente appartengono a questa categoria. (Hoffmann, Swieten, Wieke). I parossismi di questo stato morboso sono caratterizzati da una condizione di eccitamento, con carattere maniaco, di brevissima durata, che si manifesta in una maniera acuta, repentina. Sammt li qualifica come un acuto senso di ambascia con delirii fissi, a cui tien dietro un parossismo di quasi istintivo furore aggressivo e distruttivo, di una insana manìa di tutto rompere ed annientare e che termina poi con nuovo stadio postparossistico di ambascia.

Immediatamente dopo l'accesso il malato conserva la memoria di tutto ciò che gli è accaduto (coscienza durante l' accesso), mentre poco tempo dopo egli non ricorda più nulla di quel che si è passato (difetto parziale di memoria). Non è questo il luogo di poter decidere se gli ora descritti accessi debbano o no venir considerati come epilettici; ad ogni modo ci sembra difficile di poterli comprendere nel quadro generale dell'epilessia. Lo stesso dicasi di quei parossismi epilettoidi nei quali i malati perdono la conoscenza, ma invece delle convulsioni — sieno esse generali o locali — si manifestano altri anormali fenomeni motorii, rappresentati per es: da che i malati si mettono a ballare, a girare rapidamente sul proprio asse, ridendo, piangendo, cantando e facendo delle patetiche declamazioni. Così per es: il Doussin-Doubreiul (l. c. p. 519) racconta il caso di un ragazzo di 9 anni il quale, caduto da un carro, venne poco tempo dopo assalito da accessi epilettici durante i quali si metteva a cantare. Boezio vide un fanciullo che, durante gli accessi epilettici, camminava sempre diretto, senza mai guardarsi attorno, salendo montagne « traversando acqua, fuoco, e che si fermava soltanto quando trovava un ostacolo insormontabile, per es: un muro »!? In conseguenza di ciò Boezio ammette una « epilessia cursoria ». Di questa specie di accessi si trova fatta menzione anco dalla maggior parte dei moderni autori, fra i quali ricorderemo più specialmente Hammond e Nothnagel.

D. Stato interparossistico

È degno di nota il fatto che in una gran parte dei Trattati antichi, anco fra i migliori, come per es: quello del Doussin-Doubreuil, noi non troviamo fatto cenno dello stato interparossistico. Da ciò si può concludere che per l' addietro, tutto ciò che ha di caratteristico e di specifico l'epilessia veniva *esclusivamente* riposto nell'accesso. Ciò però non è giusto e vero che in una parte dei casi, inquantochè, sebbene in molti epilettici, nel periodo in cui essi si trovano liberi dagli accessi, non esista alcuna specie di alterazione,

e ciò indipendentemente dalla durata della malattia, gli accessi stessi sono sempre *l' estrinsecazione momentanea di un cronico stato morboso*, il quale per conseguenza persiste anco durante i periodi intercalari, e che infatti, anco in questo periodo intercalare, e segnatamente nei fanciulli, si fa riconoscere per via di varii altri disturbi relativi alla sfera motoria, sensitiva e psichica. A dir vero lo stato della nutrizione non lascia in questi fanciulli alcun che da desiderare: la costituzione generale è buona, lo scheletro, il pannicolo adiposo e la muscolatura si mostrano normali e ben sviluppati, ma i disturbi relativi al sistema nervoso, checchè ne dica in contrario il Reynolds Russel, sono in allora più frequenti che in seguito. Quelli che attraggono più specialmente la nostra attenzione sono dei fenomeni relativi agli apparati motorii. Astrazione fatta da certi movimenti involontarii, tutti particolari e goffi, e dai movimenti consensuali—dall'andatura particolare, che alcuni Autori pretendono di aver notata negli epilettici, la quale avrebbe qualche cosa di strascicante « come se i piedi fossero aderenti al suolo » e « le gambe non potessero essere portate innanzi »; andatura che io non ho mai avuto occasione di osservare nei fanciulli — dobbiamo far menzione di taluni movimenti spasmodici di varia specie, andando dal semplice tremore fino ai più violenti e disordinati movimenti. In una ragazza di 17 anni, che andava soggetta a frequenti e manifesti attacchi di male piccolo (pètit mal), si notavano, nei periodi intercalari dei movimenti coreici assai pronunziati. Altri fanciulli vengono frequentemente assaliti da « brividi », a seguito dei quali essi « prendono delle subite scosse » come se avessero sentito tutto ad un tratto un sapore disgustosissimo o fossero stati colpiti da un freddo intenso. Non sono rari neppure i disordini della favella, rappresentati da tremolio della lingua, da balbuzie, da afasia e da perdita intermittente della favella. Più frequenti degli ora accennati fenomeni sono dei parziali spasmi clonici e tonici (blefarospasmo, nistagmo), i quali nei picccoli bambini si manifestano talvolta sotto forma di tetania: in qualche caso è stato pure osservato il torcicollo (Frank). Gli spasmi clonici generali invece sono rari. Tutti questi fenomeni interparossistici, relativi agli apparati motorii, sembra del resto che si manifestino tanto più raramente, quanto più frequenti sono i parossismi; e viceversa.

Nei fanciulli si hanno pure talvolta dei fenomeni relativi alla sfera *sensitiva* (cefalalgia, emicrania, vertigine). Piu frequenti sono i *disordini psichici*. La frequenza maggiore o minore dei medesimi, e la questione se essi debbano o no considerarsi siccome un attributo necessario dell' epilessia, formano soggetto di serie controversie fra i classici autori. Esquirol, Rembuz, Hassa sostengono di averli osservati nella maggior parte dei casi e pretendono che essi costituiscano un importante fenomeno parziale dell' epilessia. Altri invece credono che i disordini psichici che talora si riscontrano dipendano unicamente dalla *violenza* del parrossismo. Tanto l'asserzione degli uni che quella degli altri è erronea, siccome noi abbiamo potuto vedere, segnatamente per via delle analisi numeriche di Reynolds, Russel. Egli non potè constatare l'esistenza di alcuna dipendenza dello stato psichico nè dalla *durata* della malattia, nè dal *numero* e dalla *violenza* degli accessi.

Egli riporta un interessante esempio, desunto dal Maisenneuve (l. c. p. 58), nel quale si trattava di una epilessia congenita in un uomo allora di 53 anni. Quest'uomo andava soggetto ogni 14 giorni (—4 settimane) ad un violentissimo accesso, senza che nei periodi intercalari fosse possibile riconoscere il benchè minimo indizio di un qualche disturbo fisico o psichico.

Oltre di ciò il Reynolds riferisce che circa il 38 0[0 degli epilettici sono immuni da qualsiasi alterazione psichica, e che quindi l'epilessia non può, nè deve richiamare necessariamente al pensiero l'idea di un determinato stato (morboso) della psiche. È sommamente da deplorare che noi non abbiamo sotto questo riguardo dei dati positivi, desunti da esatte analisi numeriche, per ciò che riguarda più specialmente l'età infantile. Certo si è che esiste un buon numero di fanciulli i quali divennero epilettici *molto prima* della pubertà, senza che nei periodi intercalari sia possibile riscontrare alcuna alterazione dello stato psichico, neppure nei casi in cui si tratta di epilessia ereditaria, la quale si è sviluppata nei primi periodi dell'esistenza, mentre in altri individui ed in condizioni identiche, si manifestano già di buon'ora delle distrazioni od un qualche ticchio particolare, difetto di concentrazione in se stessi, perturbamento e confusione nelle idee, volubilità, difetto d'energia volitiva, e come conseguenza di tutto ciò cambiamento dell'umore, carattere capriccioso, bizzarro, mutabile, talvolta eccessivamente violento, perverso, temperamento soverchiamente eccitabile, e non di rado anco marcatissima intelligenza tarda ed ottusa, ed indebolimento della memoria e della percettività. Allorchè si tratta di epilessia ereditaria, si riscontra in taluni casi — e ciò probabilmente dipende dalla presenza di una qualche fondamentale e materiale lesione anatomica — un arresto delle facoltà psichiche nei loro primordiali gradi di sviluppo, in seguito di che le idee di questi ammalati si aggirano entro una cerchia assai ristretta, la percezione delle idee è in loro estremamente limitata (idiotismo) etc. Noi torneremo ad occuparci di tutto ciò quando parleremo delle conseguenze e delle cause dell'epilessia.

Decorso, stati consecutivi ed esito dell' epilessia

Noi dobbiamo accuratamente distinguere le une dagli altri le *complicanze* od i fenomeni concomitanti, e gli *stati consecutivi* della epilessia. Anzitutto faremo qui notare che se l'epilessia si è sviluppata nella prima infanzia, o nell'adolescenza ec., essa fa continui ed inevitabili progressi, e la speranza dei parenti, dei profani all'arte medica e dei medici stessi, di vederla dissiparsi all'epoca della pubertà è del tutto illusoria e fallace: essa persiste invece per la durata di tutta quanta la vita. Non si può negare però che la durata e l'esito della medesima sieno oltremodo variabili, e che tanto l'una che l'altro sieno notevolmente influenzati da svariate e molteplici circostanze. Noi sappiamo per es. che gli eccitamenti, e segnatamente gli eccessivi sforzi, tanto fisici che psichici, esercitano una perniciosissima influenza sull'andamento del male, inquantochè i medesimi, non solo costituiscono altrettante cause occasionali di nuovi accessi, ma fanno manifestamente sentire la loro azione an-

co nei periodi intercalari. D'altra parte poi sembra che sull' andamento dell' epilessia esercitino una benefica influenza certe malattie intercorrenti (esantemi acuti, contagiosi), inquantochè vediamo i parossismi arrestarsi durante il decorso di queste ultime; senza contare poi che in taluni di questi casi è stata pure osservata una guarigione completa della epilessia. Un tal fatto fu più specialmente constatato da Vogel. — Rilliet e Barthez (l. c. III p. 357) osservarono la guarigione dell'epilessia, in taluni fanciulli, a seguito della manifestazione del morbillo; e Monti riferì recentemente il caso di un bambino in cui gli accessi epilettici cessarono dopo che il bambino stesso ammalò di scarlattina (Jahrla. f. K. VII p. 80): dall'altra parte poi Beirbaum 1) e Romberg sostennero che negli epilettici havvi una minore suscettibilità a contrarre le malattie contagiose; ciò che però è stato negato da Hoffmann. Per ciò che riguarda le malattie croniche, non possiamo dire nulla di esatto intorno all'influenza, favorevole o sfavorevole, che esse hanno sull'andamento dell'epilessia. Le condizioni atmosferiche e telluriche, il clima e le stagioni dell' anno *non* esercitano alcuna influenza sul decorso di tale malattia. Per ciò che si riferisce agli *stati consecutivi* è stato constatato in modo indubbio che le alterazioni della salute, sia dello stato generale che della sfera sensitiva motoria e psichica, si riscontrano con altretanta facilità e frequenza nei bambini che soffrono di epilessia soltanto da poco tempo, e che non andarono soggetti che a pochi e leggieri accessi, quanto negli adulti in cui l'epilessia, dovuta ad una disposizione ereditaria, esiste, già da molti anni e che ebbero frequenti e violenti attacchi (v. sopra). D'altra parte noi abbiamo fatto notare che l'epilessia può persistere per la durata di vari mesi, senza dar luogo al benchè minimo disordine psichico, ed inoltre che una lunga serie di accessi spesso ripetuti e succedentisi uno dopo l'altro con somma rapidità ha per il solito come conseguenza un qualche disordine psichico. (Reynolds Russel p. 187). Ordinariamente non si trova che esista alcun rapporto proporzionale fra l' età dei bambini ed il loro stato psichico — taluni bambini epilettici anzi si distinguono per mente svegliata ed eccellente memoria, senza che esista in essi alcun indizio di cattivo umore o di irritabilità di carattere. D'altra parte, se un gran numero di bambini epilettici — in quelli segnatamente in cui esiste una disposizione ereditaria e l' epilessia si è manifestata assai di buon' ora — si trova che i medesimi appariscono molto meno intelligenti che i loro coetanei, ciò è facilmente spiegabile dapperchè tali fanciulli vengono tenuti molto riguardati, non vengono mandati alla scuola, e così la cerchia delle loro idee si mantiene molto più ristretta che quella dei loro compagni sani. Tali bambini vengono dai parenti contentati in tutti i loro capricci, essi godono nelle famiglie di molti privilegi non concessi ad alcun altro dei bambini appartenenti alle medesime, essi rappresentano come il perno, il centro al quale è rivolto tutto ciò che si fa in casa — niente di

1) Come la pensi a tale riguardo il Beirbaum's si rileva dalle seguenti parole del medesimo: (Journ. 1856) « l'epilessia sviluppatasi nei bambini a seguito della soppressione di un' eruzione scabbiosa, cessa tostochè questa eruzione torna a manifestarsi »!?

più naturale adunque che, abituati in tal modo, vengano su pieni di pretese, incontentabili, imperiosi, caparbi ed anco cattivi e crudeli (v. sopra). C. West ha pienamente ragione allorchè asserisce che, se noi vogliamo formarci un giusto criterio relativamente allo stato delle facoltà intellettuali di un fanciullo epilettico, noi non dobbiamo prendere in considerazione le cognizioni che egli ha; ma bensì rivolgergli delle semplici dimande sopra cose colle quali il bambino può essere familiarizzato, e che rientrano nella cerchia delle idee in cui la sua mente si aggira. Nello stesso modo, per farci un concetto intorno allo stato intellettuale ed effettivo del bambino, bisogna studiare le sue tendenze, i suoi gusti ed i suoi desiderii e confrontarli poi con quelli di altri bambini suoi coetanei. Non si può negare che noi troveremo bene spesso sotto questo rapporto delle notevoli differenze, in parte, perchè quando l'epilessia si è sviluppata nella prima infanzia nella quale le facoltà psichiche sono soltanto in via di sviluppo, e la mente non accoglie che immagini motorie e sensitive e la cerchia delle idee comincia a formarsi, può pure manifestarsi molto più facilmente un'alterazione psichica — un arresto della vita intellettuale in un grado primordiale del proprio sviluppo, una incapacità di fissare, vale a dire d'immagazzinare le idee — cosicchè al bambino non rimane poi del mondo esterno che una conoscenza molto vaga ed imperfetta. È pure innegabile che talvolta possa venire a far difetto il ricordo d'immagini che si erano già formate nella mente del bambino, che si riscontri in esso un indebolimento della memoria od un vero e completo idiotismo, siccome asserisce più specialmente il Romberg, ed anche il Redcliff. Certo che in questi casi si tratta, almeno in parte, di una qualche *complicanza*, la quale si presenta sotto un aspetto molto diverso. C. Vest per es. racconta di aver conosciuto un fanciullo di 9 anni, nel quale gli accessi epilettici si erano manifestati senz'alcuna cagione apprezzabile, ed erano tanto numerosi che si ripetevano dapprima 3 – 4 volte per settimana; ed in appresso più volte al giorno. A seguito di tali accessi veniva pure talora in scena una specie di esaltamento maniaco, durante il quale questo bambino si faceva aggressivo e batteva senza misericordia, e senz'alcun motivo, tutti gli altri bambini. Egli aveva del resto la coscienza dell'ingiustizia di tal modo di procedere, ma non poteva resistere a questo impulso. In varii altri casi accade di notare come, nello stesso modo che in quello ora narrato, la facoltà di pensare e di riflettere, come pure la coscienza, non siano che lievemente alterati. Anco nei bambini di età più tenera, di quello che forma soggetto della ora citata osservazione del West, in quelli cioè di 3—4 anni, si sono veduti talvolta gli accessi epilettici alternarsi con quelli di delirio furioso. (Griesinger, Foville, Seguin ed altri). I bambini in allora, in preda al furore, emettono grida selvagge, battono e cercano di mordere le persone che li attorniano, e sono capaci di servirsi di qualunque arma capita loro fra le mani per sodisfare la brama di distruzione da cui si sentono invasi. Assai raramente accade di osservare nei bambini — specialmente in quelli di tenera età, — a seguito dell'epilessia le *forme melanconiche* (sensazioni di angoscia). Non pertanto si incontrano pure varj esempj delle medesime. Griesinger ebbe occasione di osservare una ragazza di 14 anni epilettica

e malinconica, nella quale a delle morbose ed invincibili sensazioni di ambascia, andavano congiunte delle molestissime allucinazioni. A questa categoria appartiene manifestamente anco il caso descritto da Kerner (Geschichte Besessener, Stuttgard p. 104), relativo ad una fanciulla di 11 anni, la quale, insieme agli accessi convulsivi con perdita della coscienza, veniva assalita da violenti parossismi di melanconia religiosa, durante i quali essa fuggiva, agitandosi violentemente, e bestemmiando, mentre nei periodi intercalari pregava con fervore e leggeva libri di devozioni. Non pertanto io voglio quì ricordare ancora una volta che queste forme di alienazione mentale non sono ordinariamente nei bambini conseguenze dell'epilessia, ma bensì di complicazioni della medesima, e che nella maggior parte di tali casi esistono nelle famiglie di questi bambini degl'individui che, o sono ugualmente alienati, od affetti da *epilessia*, da *isteria*, da *nevralgie* o da altri consimili malattie. Finalmente debbono pure considerarsi, non come conseguenza diretta dell'epilessia, ma bensì di complicazioni della medesima, la « demenza », la quale, stando a quanto asserisce il Griesinger «costituisce» la più importante fra le permanenti alterazioni mentali negli epilettici; la memoria del malato s'indebolisce, l'immaginazione si fa tarda, la fantasia perde ogni ricchezza d'immagini ed ogni calore, l'animo s'insterilisce, la fisonomia e l'abito del corpo subiscono dei cambiamenti, le labbra del paziente si fanno tumide e spesse, la lingua grossa ed il volto assume un'espressione che ha in se qualche cosa di ripugnante. Qualora gli accessi vadano facendosi più miti e più rari, può aversi anco un ritorno delle funzioni psichiche alle condizioni normali: però mentre le complete e durevoli guarigioni dell'epilessia sono molto rare, la demenza è quello stato a cui il tristo destino degli epilettici condanna in definitivo molti di loro.

Nella categoria delle complicanze, d'indole non nervosa, della epilessia, il Reynolds Russel annovera più specialmente le *malattie del cuore* — senza però aver potuto constatare l'esistenza di un nesso causale fra queste due malattie. Purtuttavia gli esempj che egli riporta sono di tal natura da far credere che l'epilessia possa essere una conseguenza delle medesime.

1. *Bambino di 13 mesi,* convulsioni da 6 mesi, con cianosi. Morte. Sezione:

Foro ovale aperto, comunicazione fra ventricoli. L'aorta ha origine del ventricolo destro.

2. *Fanciullo di 11 anni*, dopo una caduta che fece quando aveva un mese, fu preso da un accesso epilettico, che poi recidivò, mentre la pelle del di lui corpo aveva assunto una tinta bleu scura — All'età di 9 anni cessarono le convulsioni. Maggiore estensione dell' ottusità cardiaca; rumori intensi!

3. *Giovanetto di 15 anni* (epilettico da 9 anni), 2—3 accessi al giorno, pelle di colore bleu scuro, morte durante un accesso. Sezione: Vene ingorgate, 3 cisti fra le meningi cerebrali. Iperemia alla base. Gran copia di liquido nel pericardio. Raccolta di sangue nerastro nelle cavità del cuore; foro ovale aperto; pareti dei ventricoli molto sottili.

Io ebbi recentemente occasione di osservare un ragazzo di 13

anni con *trasposizione di visceri* (cuore a destra, fegato a sinistra), senza alcun vizio cardiaco, affetto da epilessia mitior e da balbuzie transitoria. Anco in questo caso si affaccia alla mente la idea dell'esistenza di un nesso causale fra i due ora accennati stati morbosi.

Prognosi

Per quanto sia innegabile che in talune circostanze l'epilessia è *guaribile*, o meglio che realmente *guarisce*, pure, nello stato odierno delle nostre cognizioni ci troviamo costretti a confessare che i casi in cui ciò si verifica debbono ritenersi come *eccezionali*. Le remissioni per contro sono molto frequenti, e nell'infanzia in specie talvolta così marcate e prolungate da far credere ad una vera guarigione, oppure da far dubitare se sia realmente il caso di fare diagnosi di epilessia. Siccome è facile comprendere, la prognosi dipende essenzialmente dalle cause della malattia: qualora si possano rimuovere queste, e prontamente, si può anche sperare di veder guarire l' epilessia. Quando non si riesce a rimuovere la causa del male che molto tardi (cosicchè nel frattempo l'alterazione epilettica abbia avuto campo di fissarsi) svanisce pure la speranza di ottenere la guarigione dell'epilessia. Secondo Reynolds si avrebbe il 10 0[0 di guarigioni nell' epilessia idiopatica, il 27 0[0 nella epilessia simpatica ed il 43 0[0 nella sintomatica (?). Siccome è notorio, Ippocrate opina che: « quelli che vengono colpiti dal mal caduco prima della pubertà, *guariscono*, quelli invece che divengono epilettici dopo il 25° anno di età rimangono tali fino alla morte ». Ciò è inesatto. L'epilessia ereditaria fu ritenuta incurabile, però il Tissot ed il Reynolds constatarono delle guarigioni della medesima. Il Tissot e l'Esquirol ammisero un prognostico favorevole dell'epilessia, quando questa si sviluppa fra il 4° ed il 12° anno di età; il Beau ed il Maisonneuve per contro sostengono che il prognostico dell' epilessia sviluppatasi nell' età infantile, è sempre grave; nello stesso modo la pensa anche il Romberg. La contradizione esistente nel modo di veder degli ora citati Autori si spiega per il fatto del diverso concetto che i varii autori si sono formati dell' epilessia. Ciò si rileva per es: anco dalla seguente asserzione del Bierbaum's: « Spesso—egli dice—mi è riuscito di ottenere la guarigione di questa malattia, mercè la pronta remozione d' irritazioni intestinali, e segnatamente dei vermi. Talvolta l'epilessia cessò completamente dopo *un unico accesso* » (l: c: 1856 p. 414). Evidentemente non si trattava in questi casi che di una eclampsia reflessa.

In generale si può ritenere come stabilito che, quanto più lunga è la durata dell'epilessia, e tanto divengono minori le speranze della guarigione, come pure quanto più intensi sono i sintomi nervosi interparossistici. Anco nell'età infantile si deve ammettere per l' epilessia mitior un prognostico più riservato che per la gravior. Il numero degli accessi non ha alcuna influenza sul prognostico; anzi la rapidità o la frequenza dei medesimi sarebbe, secondo il Reynolds Russel (p. 330) una circostanza di buon augurio.

Anatomia patologica

Ben poco è quello che abbiamo da dire relativamente ai reperti anatomi-patologici dell' epilessia: l'inspezione anatomica, anche la più accurata non ci ha condotti a raccogliere in questo campo che scarsissimi frutti. Dei fenomeni consecutivi, delle alterazioni secondarie e delle complicazioni accidentali vennero ritenuti, specialmente nei tempi passati, come alterazioni costanti dell'epilessia, e come rivelatrici della sede e dell'essenza della medesima; del che si riscontrano numerosi esempj negli antichi scritti. Al giorno d'oggi noi sappiamo che non esistono delle materiali alterazioni anatomiche di struttura caratteristiche della epilessia, e che i risultati delle autopsie che anche in oggi si praticano sono bene spesso del tutto negativi, come già aveva fatto notare il Delasiauve (1854) — il quale in 30 casi da lui esaminati ebbe dei risultati completamente negativi 17 volte – e prima di lui il Foville.

Le principalissime alterazioni che furono riscontrate avevano naturalmente la propria sede nel cervello e nei di lui involucri. Bouchut e Cazauvieilh crederono di dover ritenere l'epilessia sicome dipendente da un'infiammazione cronica della sostanza bianca, per la ragione che essi avevano riscontrato questo reperto. Günz (1755) de lapillis in gland. pit. inventis, rivolse la propria attenzione alle alterazioni della glandula pituitaria: lo stesso fece il Wenzel (1810), il quale sostenne il fatto della frequente ipertrofia della medesima, dei rigonfiamenti dell'infundibulo e delle alterazioni della sella turcica. Anche il Shearer del resto osservò in questi ultimi tempi (1875) in una ragazza, epilettica fino dalla infanzia — la quale aveva cominciato a parlare all'età di due anni, era poi divenuta afasica, e morì (all'età di 16 anni) durante lo stato comatoso dopo un accesso epilettico —, insieme ad una maggior consistenza, simile a quella del fegato, del cervello, un considerevole ingrossamento e *sclerosi delle glandule del bulbo*. Bene spesso furono pure riscontrate atrofia e sclerosi di altre parti dell' encefalo; come per es: del corpo striato, del cervelletto, (Backweil, Ferrus), della corteccia delle circumvoluzioni cerebrali (Pinel): recentemente L. Meyer (Arch. f. Psych.) osservò ectasie e sclerosi, con degenerazione grassosa nel midollo allungato e nel cervello propriamente detto; ed Otto (Pforzheim 1876) accordava una grande importanza alle alterazioni nel corno d'Ammone, riscontrate già da Meynert, ma dal medesimo non ritenute come primitive, dappoichè egli sostiene di aver riscontrata sclerosi ed atrofia di uno o di ambedue i corni di Ammone in quasi tutti gli epilettici. Nel cervello degli epilettici furono non di rado riscontrati dei neoplasmi, tumori (bambini) e gomme (?): inoltre tubercoli, tumori cancerosi, polipi (Wagner 1792), proliferazione del connettivo (Rokitansky), idrocefalo, ascessi cerebrali, embolia dei vasi sanguigni del cervello, sifilide cerebrale (Bruns, Jackson, Gros, Lancéraux, Heubner, Fournier, Zeissl, Moscovits), inspessimenti delle meningi cerebrali, ossificazioni nelle medesime (Ledeling) ematoma interno, in una bambina di 2 anni (Steiner), inspessimenti delle ossa del cranio (Greding), osteofiti, osteosclerosi, esostosi, ristringimenti del

forame carotideo (Paul), del gran forame occipitale, nel caso di spondilite (Solbrig 1867), neoplasmi e flogosi del midollo spinale e delle sue meningi (Esquirol) ecc. In una parola, le alterazioni anatomiche riscontrate negli organi centrali degli epilettici sono numerosissime ed oltremodo svariate. Quanto a noi quelle che più davvicino c' interessano, trattandosi appunto più specialmente di bambini, sono certe asimmetrie del cranio , avendo taluno voluto ravvisare una relazione fra le medesime e l' epilessia. Il primo a prestare una grande attenzione alle medesime fu il Behrend, il qnale credè di ravvisare nell' asimmetria del cranio, manifestatasi a seguito di precoce sclerosi, uno dei più importanti momenti causali dello sviluppo dell'epilessia. Talvolta egli riscontrò, nei bambini epilettici la regione occipitale del tutto pianeggiante, il cranio ora foggiato a cono, oppure compresso in un senso od in un altro ed asimmetrico. Anco Jacobi (New York) narrò di avere osservati varii casi appartenenti a questa categoria, nei bambini, nei quali la epilessia sviluppò in allora fra il 2º ed il 3º anno di età. Rieken descrive quest'asimmetria del cranio in tal guisa che la parte destra del medesimo sarebbe più depressa che la sinistra, mentre recentemente Hoffmann (Vierteljahrsschrift f. Psych), scrisse di avere osservato il fatto del tutto opposto, cioè una maggior depressione della metà sinistra del cranio. Anco il Müller (Virch. sp. Path. IV. I) trovò, in 43 epilettici, 39 volte il capo asimmetrico. Comunque sia—esiste realmente in molti casi, già fino dalla prima infanzia una sproporzione fra l'ampiezza del cranio ed il volume del cervello e la riduzione dello spazio, non il cervello ipertrofico, come erroneamente fu ritenuto dai più—può dar luogo all'insorgere dell'epilessia, inquantochè il cervello si trova in allora naturalmente arrestato nel suo accrescimento e sviluppo normale. In relazione con ciò sta pure il fatto della denominazione di «ossicula antiepileptica» che non del tutto a torto dal lato prognostico, i Medici antichi davano a quegli ossetti supplementari che bene spesso si trovano incastrati nella sutura frontale (ossetti vormiani), inquantochè essi partivano dall'idea che, per la presenza di tali ossetti lo spazio intracranico conservasse la naturale ampiezza, senza cagionare una alterazione del cervello, e che questo potesse quindi liberamente e normalmente svilupparsi senza subire quelle alterazioni che dànno luogo agli stati epilettici. Le osservazioni che abbiamo ora citate c' impongono in ogni caso il dovere di inspezionare esattamente e di palpare sempre il cranio dei fanciulli e di cercare di riconoscere con precisione l'epoca in cui avvenne la chiusura delle fontanelle.

Se noi facciamo astrazione da tutte quelle grossolane alterazioni anatomiche che possono talvolta dar luogo, ed hanno dato realmente luogo, allo sviluppo dell'epilessia (epilessia sintomatica), senza che queste alterazioni stieno tutte in rapporto diretto coll'*essenza* dell'epilessia stessa, e ci domandiamo, se, nell'assenza di qualsiasi grossolana alterazione anatomica, possiamo citare un qualche reperto microscopico, atto a spargere un pò di luce relativamente alla sede ed all'essenza della malattia in questione, noi dobbiamo anzitutto riportarci col pensiero a quelle costanti alterazioni nel bulbo, che furono più specialmente osservate da Schröder van der Kolk e da Echeverria. Il primo di questi autori trovò (nel 1854) nella metà

superiore del midollo allungato (distretto delle fibre delle radici dell'ipoglosso e del vago), delle dilatazioni dei capillari, di cui questa regione è ricchissima, un inspessimento delle pareti dei medesimi. In appresso, quando cioè la malattia durava già da molto tempo, egli riscontrò un aumento della sostanza intercellulare fra i fascetti nervosi, — aumento prodotto, siccome egli opina, dalla persistente congestione consecutiva all'accresciuto afflusso del sangue arterioso — associato ad indurimento secondario, a degenerazione grassosa ed a rammollimento. Echeverria trovò, insieme a questo « trasudamento albuminoso intercellulare », numerose cellule granulari e corpuscoli amilacei nel bulbo e pigmentazione dei nuclei ganglionari dell'ipoglosso e del vago (e dei gangli cervicali del simpatico). In opposizione allo Schröder van der Kolk, egli ritiene queste alterazioni come *primitive* e *non come stati consecutivi*. A me sembra che si dovesse accordare una speciale importanza segnatamente alle numerose cellule granulari nelle suaccennate parti, dappoichè le medesime forse, siccome un *residuo di tessuti transitorii appartenenti al periodo fetale* — stanno in relazione coll'«alterazione centrale » nel caso di epilessia ereditaria. Su tutte queste questioni varranno, speriamo, a sparger luce delle ulteriori e più numerose ricerche. Per il momento noi ci atteniamo completamente al modo di vedere di Kussmaul e Tenner, i quali sostengono non potersi ritenere come causa prossima dell'epilessia una circoscritta lesione anatomica del cervello, che tutte le teorie le quali ritengono la medesima siccome dipendente da un repentino afflusso di sangue, di natura attiva o passiva, sono erronee, e che tutte le alterazioni organiche apprezzabili rappresentano unicamente delle cause *predisponenti* dell'epilessia — inquantochè esse possono del resto assai spesso dar luogo a quelle sottilissime ed intime alterazioni della sostanza cerebrale che costituiscono la causa essenziale e fondamentale dell'epilessia (Hasse l. c.).

Patologia ed Etiologia

Non vale certamente la pena di fare quì una minuta e dettagliata esposizione di tutti i deplorevoli errori in cui caddero gli antichi medici, allorchè pretesero di rendersi ragione della sede, dell'essenza e della causa prossima di questa enigmatica nevrosi.

Gli *Antichi* credettero ad un'irritazione dei nervi che l'acrimonia, l'atra linfa comunicava al sangue (Ippocrate), ipotesi che noi troviamo tuttora ammessa anco nel 16° secolo. Pietsch crede ad una malattia degli atri umori del basso ventre, Sauvages parla di un totale annichilimento dei sensi « dappoichè l'anima fa convergere tutte le proprie forze ai movimenti, e per conseguenza rimangono sospese tutte le altre funzioni » Vogel e Cullen ammettevano una preternaturale (congenita) costituzione del cervello. Hoffmann ritiene come causa ultima dell'epilessia, una morbosa tensione della dura madre cerebrale, a seguito della quale i nervi sensitivi verrebbero a subire una compressione. Werlhof ammette un graduale ingorgo ed indurimento del plesso coroideo, ed anco il Foville ed il Todd, accettando le teorie della patologia umorale, crederono all'accumulo

di un materiale estraneo e velenoso nel sangue. Oltre di queste furono ammesse pure altre numerose e svariatissime ipotesi basate sui reperti anatomo-patologici.

Da ciò che è stato detto nel paragrafo relativo all'anatomia patologica, abbiamo appreso che l'accesso epilettico non si può ritenere come dipendente da una determinata e circoscritta alterazione del cervello. Per ciò che riguarda il meccanismo dell'accesso, noi possiamo in parte riferirci a ciò che, parlando dell'eclampsia, abbiamo detto intorno agli esperimenti di Cooper, di Kussmaul e Tenner, di Landois, di Hermann, di Nasse, di Nothnagel, ec. Da questi, come pure dalle ulteriori esperienze di Brown-Séquard, di Schröder van der Kolk, di Kussmaul, di Schiff, di Westphal etc., risulta in modo indubbio che debbono ritenersi come vera e propria sede dell'epilessia, il ponte ed il midollo allungato, dove sono situati, l'uno vicinissimo all'altro, il centro spasmodico, respiratorio e vasomotorio, e d'altra parte che l'anemia del cervello (Kusmaul) è una condizione essenziale per lo sviluppo dell'accesso epilettico. Magnan (1873) ottenne degli accessi epilettici mediante l'injezione di assenzio nelle vene, e riscontrò inoltre un sovrariempimento dei vasi della retina e della corteccia cerebrale (osservata mediante la trapanazione). Egli riferisce questo fatto come contrario (?) allo sviluppo dell'accesso per effetto dell'anemia. Lo stesso Schröder van der Kalk, ad onta che egli accordi un'importanza capitale alla iperemia del midollo allungato, concede però che nel principio dell'accesso esiste una momentanea anemia, ed è d'avviso che, quando lo stimolo interessa i nervi vascolari provenienti dal midollo allungato, hanno luogo delle contrazioni dei vasi, a seguito delle quali si manifestano l'anemia e la perdita della coscienza associata a spasmo tonico (1° stadio); susseguito però da una dilatazione e sovrariempimento dei vasi sanguigni, iperemia venosa, e che da questa soltanto sia prodotto lo spasmo clonico (2° stadio).

Nothnagel (l. c. p. 257) però non crede che l'eccitamento del centro vasomotorio (quindi l'anemia) sia nell'accesso sempre il fatto primitivo, e che a seguito di questo vengano quindi messi in movimento gli apparati motorii; egli è piuttosto inclinato a ritenere che l'eccitamento del centro vasomotorio e quello dei centri per i muscoli siano *coordinati*, e che ambedue, quantunque reciprocamente indipendenti, facciano sentire la loro azione l'uno insieme all'altro. In tal modo soltanto egli crede di poter spiegare per es. gli accessi senza convulsioni etc. Brown-Séquard è riuscito a provocare l'epilessia nei bruti mercè la lesione di varie parti del sistema nervoso, come per es. a seguito di ferite del midollo allungato, per effetto della sezione di una metà laterale del midollo spinale, o dei cordoni midollari posteriori, coi corni grigi posteriori della porzione lombare e della successiva irritazione dei nervi sensitivi della guancia dello stesso lato: oltre di ciò a seguito della sezione del tronco dell'ischiatico. Gli accessi epilettici si manifestano soltanto 11—71 giorni dopo che la lesione è stata praticata, sia spontaneamente, sia mediante l'irritazione della « zona epilettogena ». Ciò che è interessantissimo si è il vedere come i figli dei porcellini d'India che furono in tal modo resi epilettici, vadano essi pure

soggetti ad accessi epilettici, che si manifestano in loro in una maniera spontanea (v. pure Obersteiner, östr. med. Jahrb. 1875 fasc. 2, il quale conferma per via di esperimenti il fatto di tale trasmissione ereditaria dell'epilessia artificialmente provocata). In appresso il Br. S. dimostrò che si può *interrompere* l'accesso provocato per mezzo dell'irritazione della zona epilettogena, facendo arrivare nella parte posteriore della bocca una forte corrente di acido carbonico. Mercè una nuova irritazione però non si riuscirebbe più a provocare alcun accesso. Br. S. ritiene questa come un'azione inibitoria. In questi ultimi tempi la zona epilettogena di B. S. ha acquistata un'importanza pratica anco maggiore per il fatto che il Rochefontaine potè provocare l'accesso solleticando il lobulo dell'orecchio di un epilettico. Schiff e Westphal instituirono delle analoghe ricerche che confermarono i risultati di quelle di Brown-Séquard. – Westphal inoltre potè produrre lo stato epilettico nei conigli mercè dei piccoli colpi sulla regione occipitale di questi animali, nei quali, alcune settimane dopo, o spontaneamente od a seguito dell'irritazione della zona epilettogena, si manifestavano gli accessi. Anco dalla *corteccia cerebrale* (regione psicomotoria della corteccia) riescì ad Hitzig di provocare le convulsioni epilettiche, e ciò tanto per mezzo dell'estirpazione, quanto mercè un'intenso eccitamento elettrico della corteccia stessa. Questo è ciò che *a me* non è stato mai possibile di ottenere nei *giovani* cagnolini (v. l. c.). Anco il Nothnagel riuscì a far insorgere degli accessi epilettici mercè delle semplici punture di spille nella corteccia cerebrale, ed Eulenburg e Landois ottennero lo stesso effetto mediante l'irritazione chimica del centro motorio. Ciò non pertanto questi sperimentatori si guardarono bene dal trarre da ciò la conclusione che la sede dell'epilessia sia riposta nella corteccia; errore questo in cui cadde il Ferrier.

Anche il Dickson non vede nell'epilessia che un'angionevrosi della corteccia cerebrale, ed ammette che, a seconda che lo spasmo arterioso ha invaso i distretti sensitivi od i motorii, noi vedremo manifestarsi o perdita della coscienza soltanto, o questa accompagnata da spasmo. Dickson vide insorgere un accesso in un fanciullo epilettico tutte le volte che esercitava una compressione sulla fontanella « perchè la contrazione delle arterie cerebrali sarebbe seguita da una dilatazione dei rami arteriosi del midollo allungato, per effetto di uno spostamento del sangue entro i medesimi ». Queste alterazioni del midollo allungato sarebbero quindi secondarie e non primitive *).

Se dunque *non* sono delle alterazioni anatomiche nel ponte o nel midollo allungato quelle che producono l'accesso, non ci rimane altro che ammettere quali fattori del medesimo, delle lesioni *funzionali*, senza però che possiamo dire alcun che intorno alla natura delle medesime. Noi rimandiamo ancora una volta alle alterazioni micro-

*) In questi ultimi tempi del resto il Franck ed il Pitres (le progrès méd. 1878. 1) instituirono delle interessanti ricerche sperimentali sull'epilessia corticale. Dopo l'estirpazione di un centro corticale videro insorgere dai centri corticali limitrofi delle violente convulsioni parziali (l'estremità corrispondente al centro convulsivo rimaneva immune). Comunque sia, noi dobbiamo sempre in definitivo riportarci a quell' «alterazione epilettica» a noi sconosciuta, poichè la lesione della corteccia come tale, non produce l'epilessia, ma bensì i fenomeni consecutivi dovuti alla lesione stessa.

scopiche nel ponte e nel midollo allungato, di cui abbiamo parlato di sopra, e che per lo più sono pure d'indole secondaria. Lo Schröder van der Kolk almeno crede ad una maggiore sensibilità ed eccitabilità del midollo allungato, non congiunta alla disorganizzazione, la quale, a seconda che si accumula, si *scarichi* più o meno. Se si riesce a rimuovere questa eccitabilità, l'epilessia è guarita. Quando essa dura da lungo tempo però si arriva ad una dilatazione *organica* dei vasi sanguigni (trasudamento albuminoso), colle sue conseguenze — in allora l'epilesia è incurabile. Da un punto di vista perfettamente identico considerano tale quistione Brown-Séquard, Reynolds, Kussmaul, Echeverria ed altri. Ciò che anco al giorno d'oggi ignoriamo completamente si è da che provviene questa « *esagerata irritabilità* ». Se si calcola che l'epilessia è una malattia che si sviluppa di preferenza nell'adoloscenza (6—15 anni), e si dà senz'altro la colpa di produrre questa esagerata irritabilità — la quale del resto esiste già anco nella prima infanzia (v. eclampsia) agl'importanti processi dello sviluppo che si compiono appunto in quest'epoca (2. dentizione, sviluppo definitivo del cervello, pubertà), si asserisce una cosa che non possiamo per anco *provare in modo certo e sicuro*. Ciò che appare molto più probabile si è che i momenti *ereditarii*, producano — forse *sempre* — l'alterazione epilettica, e che i suaccennati momenti etiologici, come pure molti altri, costituiscono solamente la causa *occasionale* di un accesso epilettico.

Eccoci così giunti al momento di parlare dettagliatamente di queste singole cause dell'epilessia.

a) **Cause predisponenti (cause interne).**

Tutti gli Autori mettono in prima linea, fra queste cause, quantunque in proporzioni molto diverse, l'eredità. Il Delasiauve p. e. l'ammette nel 9 0[0 dei casi, lo stesso dicasi del Sieveking; il Reynolds Russel nel 31 0[0; il Demme nel 44 0[0. Il Boerhave (pract. med. V. p. 30) assicura di aver veduto morire epilettici tutti i figli di un padre epilettico, lo stesso asserirono Stahl, Baumes ed altri. West riferisce che fra 58 figli, nati da 14 madri epilettiche, 37 morirono di convulsioni, 21 erano tuttora viventi, ma ve n'erano 7 già epilettici. Esquirol crede più all'eredità paterna, mentre il Russel Reynolds sostiene il parere contrario. Fra 19 casi, nei quali il Demme potè constatare l'esistenza dell'eredità, in 14 era epilettico uno dei genitori (8 volte il padre e 6 la madre) ed in 5 gli avi. È un fatto non tanto raro quello di vedere la malattia saltare una generazione. Fra 300 casi, osservati da Echeverria, egli potè constatare 80 volte in modo indubbio la trasmissione ereditaria. Certo che in questa categoria egli non comprende soltanto — e con piena ragione — quei casi in cui nelle generazioni successive si ripetè la sola epilessia, ma anco quelli nei quali si erano manifestate delle nevrosi di altra natura od una qualche malattia psichica (eredità eterotipa); ciò che, secondo Moreau, costituirebbe un fatto assai frequente. Sarebbe quindi la disposizione alla malattia che verrebbe ereditata; « la fine poi è quella che c'insegna » se a seguito di questa si sviluppa l'epilessia od una qualche altra malattia nervosa; il che, coeteris paribus, dipende dalle condizioni

nelle quali vive il bambino e dalle diverse cause occasionali che possono accidentalmente venire in scena. Così per es.: Tompson Dickson vide insorgere il primo accesso epilettico in un bambino di 12 anni, nel quale era manifesta l' esistenza di una disposizione ereditaria, a seguito della vaccinazione.

Le opinioni dei diversi Autori sono sufficientemente concordi per ciò che riguarda l' *età* in cui l' epilessia insorge. Il maggior numero di loro considera l' *adolescenza* (7-15 anni) come l' epoca della vita in cui più di frequente ha principio l' epilessia. Löschner osservò nell' ospedale dei bambini in Praga in media 242 casi in 10 anni, e su 7000 ragazzi al di sotto dei 14 anni vide 24 casi circa di epilessia. Sieveking vide insorgere il primo accesso nell' età fra 1 e 20 anni nel 69 0/0 dei casi. Allorchè esistono delle disposizioni ereditarie invece sembra che il primo accesso si manifesti, nella grandissima maggioranza dei casi, *prima* del 14° anno di età. Bouchet e Cazauvielh fra 66 casi ne contarono 9 di epilessia congenita, in cui cioè la malattia datava fino dalla nascita.

Le seguenti tabelle ci offrono dei dati sufficientemente esatti a riguardo dello sviluppo dell' epilessia in rapporto colle diverse età. La prima tavola appartiene al Bouchet e Cazauvielh, la seconda a Beau, la terza all' Hasse, la quarta è stata compilata espressamente da noi medesimi sopra di una tabella del Reynold (l. c. p. 127).

I.

Età all' epoca della invasione della malattia	Numero dei colpiti dalla medesima
Congenita	9
1—5 anni	9
10—15 »	11
	11
15—20 »	10
20—25 »	5
25—30 »	4
30—35 »	1
35—40 »	2
40—45 »	1
45—50 »	1
50—55 »	1
55—60 »	1

Secondo Bouchet e Cazauvielh fra 66

II.

Età dall' epoca della invasione della malattia	Numero dei casi
Congenita	17
1—6 anni	22
6—12 »	43
11—16 »	49
16—20 »	17
20—30 »	19
30—40 »	12
40—50 »	15
50—60 »	5
61	1

Secondo Beau fra 210

III.

Età dall' epoca dell' invasione della malattia	Numero dei colpiti dalla medesima
Congenita	87
—1 anno	85
2—10 anni	281
10—20 »	364
20—30 »	111
30—40 »	59
40—50 »	51
50—60 »	13
60—70 »	4

Secondo Hasse fra 995

IV.

Età all' epoca dell' invasione della malattia		maschi		femmine		totale	
	Sotto ai 5 anni	2	21	6	20	8	41
	6—10 »	5		5		10	
	11—12 »	3		1		4	
	13—15 »	11		8		19	
Pubertà	16—17 »	3	10	4	11	7	21
	18—20 »	7		7		14	
	21—70 »	11		3		14	

Da queste tabelle si rileva come nella grandissima maggioranza dei casi l' epilessia si sviluppa *prima* dell' epoca della pubertà. In quella di Beau, infatti fra 210 casi, ne abbiamo 131 in cui la malattia si sviluppò prima di quest'epoca: in quella di Hasse, fra 995 casi, in 757 la malattia si manifestò prima del 20° anno, ed in quella di Reynolds Russel, fra 76 casi, lo sviluppo dell' epilessia av-

venne in 41 prima della pubertà ed in 21 prima del 20° anno (in tutto 62, prima di quest' ultima età). Nella tabella di Bouchet e Cazauvieilh troviamo che, fra 66 epilettici, 40 lo divennero prima della pubertà. Noi ci crediamo quindi pienamente autorizzati a qualificare l' epilessia come *una malattia dell' adolescenza*, quantunque, siccome abbiamo già fatto notare di sopra, regni tuttora una completa oscurità relativamente alle cause a cui è dovuto questo precoce sviluppo di tale malattia. A me sembra che sotto questo rapporto debbano esercitare un' *influenza* marcatissima, e forse la *principale*, le condizioni ereditarie — sieno esse riconoscibili o no — ed infatti tutti sono concordi nell' ammettere che in tutti quei casi nei quali è fuori di dubbio l' esistenza di tali condizioni ereditarie, l'epilessia si manifesta molto più presto che in altri (Romberg).

Quanto al *sesso* sembra che non eserciti alcuna marcata influenza sulla frequenza dell' epilessia. Herpin ammise che in generale fra i colpiti di tale malattia si trovano più femmine che maschi (6:5), mentre Celsus sostenne precisamente il contrario, id genus saepius viros quam feminas occupat. Per ciò che si riferisce all' età infantile, il Sieveking asserisce che nel primo decennio dell'esistenza l' epilessia assale di preferenza le femmine, nel secondo decennio invece i maschi. Tale osservazione trova la propria conferma anche nelle osservazioni di Reynolds, come si rileva dalla IV delle precedenti tabelle.

Affezioni costituzionali, discrasie.

Si ammetteva per l' addietro che fosse una determinata anomalia della costituzione quella che produce l' epilessia, e che quest' ultima dovesse ritenersi come il resultato di una determinata discrasia. L'erroneità di tal modo di vedere è stata più che a sufficienza dimostrata dal Tissot, dal Portal, dal Maissonneuve, dal West, dal Romberg e da altri. Questa falsa credenza era stata messa fuori più specialmente da Moreau e dal Radcliffe. Vogel credeva un tale effetto dovuto alla *tubercolosi*, Hasse ed Echeverria alla rachitide, « segnatamente dei genitori » e recentemente venne da Austic attribuito alla « cachessia » generale. Io sono di avviso che quando la scrofolosi, la rachitide, ed a quanto mi sembra, anche più spesso la sifilide ereditaria, vengono indicate come cause dell' epilessia, si tratta sempre in allora di « epilessia *sintomatica* » di neoformazioni scrofolose, sifilitiche, o di produzioni eterologhe nel cervello e nelle sue meningi ecc. quindi di una malattia organica del cervello.

Così per es. Althaus ha recentemente (Med. Times 1874 p. 398) narrato un caso di epilessia, a seguito di *sifilide* ereditaria in un *ragazzo di 9 anni*, nel quale, dopo un'infinità di cure inutili, si ottenne finalmente la guarigione completa mercè l' uso del joduro di potassio ad alte dosi. Schuster (Ueber syphilitische Epilepsie, Arch. für Syphil und Dermatol 1876 p. 350) rivolge più specialmente la propria attenzione alla *sifilide della corteccia cerebrale e delle meningi*, e dice che potrebbe anche quì citare dei fatti di sifilide ereditaria, la quale talvolta dà luogo indubitatamente allo sviluppo di epilessia sifilitica:

« per ciò che riguarda l'organo centrale, sono stati riscontrati mercè la sezione, tanto dei processi sifilitici diffusi, quanto delle gomme, anco nei neonati » (v. Virchow, Onkologie, Schott, Lanceraux, Traité de la Syphilis 1873 p. 439, Broadbeat ecc.).

Stando alle mie proprie esperienze io non esito punto ad asserire che *l' epilessia da sifilide ereditaria* è molto più frequente di quanto generalmente si crede: in favore di tale ipotesi almeno parla il fatto della guarigione di molte convulsioni epilettiformi atipiche a seguito di una cura antisifilitica. P. Frank del resto aveva già riconosciuta una « epilessia da infezione contagiosa » e varie osservazioni di casi appartenenti a questa forma furono pubblicati segnatamente dagli Autori francesi. In questi ultimi tempi varii di tali casi sono stati riportati da Heubner, Reder e Berger, ed io stesso ho avuto occasione di osservare un manifestissimo caso di epilessia sifilitica in un bambino di 6 mesi (pratica privata del Dottor Fränkel). Gli accessi cominciarono con un gravissimo laringospasmo — a cagione del quale io venni soprachiamato — e sopraggiunsero poi gli accessi epilettici. Basandomi sopra alcune striature pigmentate alle labbra, su di un'affezione, indubitatamente specifica, delle fauci, e su di un *voluminoso tumore splenico* (che non aveva ceduto all'uso del chinino) io feci diagnosi di epilessia da sifilide ereditaria. Mercè una cura antisifilitica si ottenne in breve tempo l'effetto desiderato ed il bambino guarì completamente. Si venne poi a sapere che la madre aveva già partoriti due bambini sifilitici (uno dei quali era venuto alla luce già putrefatto). Per un certo numero di esempj almeno, è indubitato che in questi casi si tratta di epilessia corticale, e sembra pure che l'epilessia come tale sia bene spesso l'unica manifestazione momentanea della sifilide.

Influenze geografiche.

L'epilessia è una malattia comune a tutti i luoghi ed a tutti i climi: ciò nonpertanto sembra che essa prediliga le regioni nordiche. In taluni paesi, come per es. nella Svezia (Linnè) l'epilessia è tanto frequente che ci si potrebbe credere autorizzati ad ammettere un' epilessia endemica.

b) Cause occasionali (Cause esterne).

Impressioni psichiche (*Moti dell' animo*, « *Epilessia vasomotoria* ») 1). Da tutti fu sempre attribuita a queste una marcatissima

1) Il concetto dell'epilessia vasomotoria deve la propria origine più specialmente alla teoria dell'angina pectoris vasomotoria (Landois e Nothnagel), la quale nell'ulteriore diffusione dello spasmo delle arterie del volto alle provincie vascolari del cervello, può salire al grado di un accesso epilettico generale, tanto più che l' angina pectoris assale per il solito delle persone in preda ad uno stato di eccitamento nervoso (Landois). Siccome è per noi ammissibile che, a seguito di un'intensa impressione psichica la tendenza del centro vasomotorio eccitabile per via reflessa può essere infinitamente più forte di quella — per l' ordinario accesso epilettico del resto in egual misura eccitata — del centro convulsivo per l'apparato muscolare che agisce sotto l'influenza della volontà, così è pure ammissibile, tanto sotto il punto di vista fisiologico che sotto quello patologico, il concetto di un' epilessia vasomotoria. Binswanger ha recentemente pubblicati alcuni casi appartenenti a questa categoria nei quali i fenomeni clinici accennavano manifestamente ad una più marcata partecipazione della sfera vasomotoria allo spasmo.

influenza nello sviluppo dell' Epilessia. È probabile che le medesime— come pure le cause seguenti – non sieno altro che dei momenti causali occasionali per il primo accesso epilettico, ma che però esistesse già in precedenza l'alterazione centrale. L'ambascia, la paura, lo spavento, la miseria, la tristezza, una gioja improvvisa sono tutte circostanze che hanno dato luogo bene spesso alla manifestazione degli accessi epilettici. Fra 444 casi di accessi epilettici raccolti da Moreau, 314 volte i medesimi erano insorti a seguito di spavento. Numerosi esempj, riguardanti appunto l' età infantile, trovansi registrati da v. Swieten, Boerhave, Fischer, Greding, Zimmermann, Henke, Romberg, West, e da varii altri.

West racconta il caso di un ragazzino di 10 anni il quale, spaventato al vedere suo padre altercare con sua madre e batterla, corse in mezzo alla strada, dove fu preso da un accesso epilettico, che si ripetè poi tutti i giorni. L. Meyer vide alla Charité (1856) una ragazzina di 3 anni, la quale presa da grande spavento per un brutto scherzo fattole da un suo fratello, che le era comparso davanti nell' oscurità tutto coperto da una camicia bianca in modo da sembrare uno spettro, fu immediatamente assalita da un accesso epilettico che si ripetè d' allora in poi assai regolarmente. Lo stadio tonico era in questo caso rappresentato da un pronunziatissimo opistotono. De Haen vide divenire epilettico un fanciullo per lo spavento cagionatogli da un cane che gli era saltato addosso. Doussin vide lo stesso fatto verificarsi in un altro bambino per la paura di un fulmine scoppiato durante un temporale.

A questa categoria appartengono pure quei casi in cui due fanciulli, alla vista d'individui epilettici, divennero epilettici essi pure, ciò che in parte diede luogo alla supposizione che l'epilessia fosse *contagiosa* (Baglio, Weytt [Scritti pratici], Tissot, Zimmermann [Erfahrung Vol. I, p. 95. Vol. II, p. 444], Boerhave [Art. soc. med. I, Havniensis T. I, p. 218] Reil [Fieberlehre, B. N. p. 967], Ledel, Malebranche, Boerhave, West, Romberg ed altri.).

West conobbe un ragazzo di 13 anni, il quale fu assalito dal primo accesso all' età di 5 anni, per la paura avuta nel vedere un suo fratello in preda ad un accesso epilettico. Egli soffrì di poi sempre di epilessia, che finì per condurlo alla demenza. Simili esempj, osservati nei fanciulli, si trovano riferiti da Doussin, Doubreuil, Hoffmann e da altri.

Sono appunto questi casi che mi sembra che abbiano un valore sufficientemente dimostrativo dell' ipotesi che abbiamo affacciata di sopra, cioè che l'alterazione epilettica esistesse di già e che lo *spavento* non fosse che la causa occasionale della manifestazione dello accesso. Del resto non possiamo negare che in simili casi si deve bene spesso tener conto anco dell'istinto imitativo e della possibilità di una *simulazione*.

Quali esempj di questi casi possiamo citare quelli osservati dal Boerhave nel ricovero di mendicità di Harlem, e dal Fritze (Hufe-

land's Journ. Vol. XII, p. 110) nella Charité di Berlino, nell' asilo infantile di Bielefeld (1838) nei quali i bambini e le bambine avevano la lezione in comune, e dove l' epilessia, da una bambina affetta da epilessia ereditaria, si comunicò a 22 altre bambine. Lo stesso fatto si verificò nelle scuole di Rietberg (Meyer), e nello stabilimento penale di Sonnenburg (Ziemmermann).—Zimmermann, dappoichè il contagio psichico era evidente, fece fare dei grossi fasci di verghe, e li fece appendere nei laboratorii delle detenute, dopo averle fatte avvertire che ogni detenuta che fosse colpita dalle convulsioni verrebbe battuta con quelle. Le verghe fecero meraviglie, ancorchè non usate, perchè nessuna di quelle disgraziate fu più assalita dalle convulsioni (Med. Zeitg. v. Verein f. Heilk. in Preussen 1838. N° 8, p. 43).

Lesioni meccaniche del capo. In questi casi la ragione dello sviluppo della malattia sta nell'alterazione meccanica del cervello prodotta dalla lesione (v. ciò che nell'anatomia patologica abbiamo detto a riguardo dell'asimmetria del cranio e della precoce sinostosi delle suture). Numerosi esempj di tal genere si trovano registrati nella letteratura medica. (Boerhave, Paul, Hasse, Nothnagel).

Boerhave (de morb. nervor. p. 118). Un ragazzo di 12 anni cadde, battendo del capo, e ne riportò una depressione delle ossa del cranio: 6 anni dopo divenne epilettico. Guarigione mediante la trapanazione. Paul: un bambino di 3 anni, al quale era caduto un mattone sul capo, divenne dapprima emiepilettico, e quindi epilettico.

Anco le lesioni meccaniche del cranio *senza* apparenti lesioni del cervello (commozione cerebrale), possono costituire dei momenti etiologici della epilessia, siccome lo prova il caso seguente narrato da Nothnagel.

Nothnagel. Bambino di 8 anni, caduto battendo del capo, perdita della conoscenza. D' allora in poi regolari accessi epilettici, che cominciavano sempre con una rotazione del capo verso sinistra.

Casi consimili sono stati descritti da Leyden, da Neftel e recentissimamente anco in una dissertazione di Steiner, terminata dal Berger.

Uno di tali casi riguardava un fanciullo di 11 anni, il quale a seguito di una caduta da una scala, sul lato sinistro del cranio, divenne epilettico. La depressione riscontrata sull'osso del cranio però dimostra l' esistenza di una grave lesione, la quale doveva naturalmente estendersi anche al cervello. Il 2° caso riguarda un giovanetto di 17 anni il quale divenne epilettico in conseguenza di un pugno che ricevette nella tempia sinistra. Questo caso può ritenersi veramente come appartenente alla categoria di questi che stiamo ora studiando.

In tali casi lo sviluppo dell'epilessia si spiega nello stesso modo che quella provocata artificialmente da Westphal per mezzo di colpi sul capo degli animali.

Stando alle ricerche sperimentali di Hitzigs etc., noi possiamo

ritenere come stabilito che l' epilessia può avere origine dalla corteccia cerebrale, cioè da una lesione della corteccia cerebrale (epilessia corticale): questo ci apprendono pure le osservazioni cliniche di Odien, Serres, Jakson e di altri, ed invero l'epilessia si sviluppa in allora o per via di un eccitamento e di uno stimolo diretto, od a seguito di una lesione permanente avvenuta in loco. Quest'ultima cagione segnatamente mi sembra che debba essere di gran lunga più frequente di quanto generalmente si crede, e che specialmente nella produzione di talune epilessie che si sviluppano nell'età infantile, la lesione corticale debba avere una parte importantissima. Clinicamente l'accesso è facilmente conoscibile per essere egli nel suo principio, più circoscritto e unilaterale: non è che a poco a poco che esso si diffonde poi a tutta quanta la muscolatura del corpo.

Lesioni traumatiche dei nervi periferici (*Epilessia reflessa*). Nothnagel ed altri credono che a seguito di una lesione traumatica di un nervo periferico, si sviluppi in ultima analisi, per effetto dei permanenti eccitamenti (centripeti) provenienti dalla medesima, l'alterazione epilettica — e che per conseguenza l' epilessia possa da per se stessa svilupparsi a seguito della lesione traumatica dei nervi. Ma in allora — e le esperienze di Brown-Séquard e di Westpal parlano a favore di questo modo di vedere — solo il primo accesso potrebbe in ogni caso ritenersi siccome d'origine reflessa etc. — Casi di questa specie sono stati osservati moltissime volte segnatamente negli adulti, e ciò indifferentemente tanto che si trattasse di ferite dei nervi, quanto di compressione sui medesimi prodotta da tumori (Neuromi. Short 1810., De Haen, Hennig 1795, Cohn 1868), e di altri consimili lesioni. Già Mojon e Covercelli (Genova 1804) riferirono il caso di una epilessia a decorso letale, in cui fu riscontrata una concrezione sul ramo dell' ischiatico. Un caso analogo, in cui il nervo interessato era il crurale, si trova registrato in Trischler (Tubinga 1787). In questi ultimi tempi tali esempij si sono moltiplicati (Portal, Pflüger, Romberg, Schnée, Billroth, Schäffer etc.).

Klaatsch (Wien. med. Wochenschrift 1857. N° 1 2) descrive due casi, appartenenti a questa categoria, uno dei quali relativo ad un ragazzo di 8 anni, l'altro ad uno di 11 anni. Nel primo di questi l' accesso fu preceduto da un'aura motoria; lo spasmo cominciò nel faciale destro, il capo era girato verso destra. Perdita della conoscenza, convulsioni cloniche generali. Ripetizione regolare degli accessi. Sul parietale destro esiste una cicatrice dell' estensione di 3-4 linee, non aderente all'osso e dolente sotto la pressione. Causa della medesima, una caduta: colla guarigione della ferita sviluppo dell' epilessia. Sulla cicatrice venne praticata un' incisione in croce. — Fontanella. Gli accessi si fanno più gravi. Finalmente si lasciò che la ferita si richiudesse e l'epilessia guarì spontaneamente. Klaatsch considera la cicatrice come un eccitamento sensitivo (fibre del quinto pajo), il quale dava luogo, per via reflessa, alla manifestazione dello spasmo, la fontanella aumentava lo stimolo, e per conseguenza aggravamento dei sintomi; nella seconda guarigione della ferita, la cicatrice era diversa, i nervi rimasero liberi; in tal modo cessò lo stimolo e non si manifestò più alcun accesso.

Nel 2° caso si tratta pure di una « *epilessia reflessa* » avente la propria origine nelle fibre sensitive del linguale. Il ragazzo aveva tenuto, nell' inverno, la lingua sul ferro di un pozzo, a seguito di che la lingua stessa era rimasta priva della propria muccosa. Dopo d'allora gli accessi epilettici persistettero per la durata di varii anni. La guarigione si ottenne poi mercè la cauterizzazione della lingua col nitrato d' argento.

Dieffenbach (Chir. I p. 851) racconta il caso di una giovanetta che divenne epilettica dopo una caduta con una bottiglia in mano. I pezzi del vetro della bottiglia avevano ferito un nervo che si trovava sclerosato ed inspessito nella cicatrice. La guarigione si ottenne mercè l'asportazione della cicatrice.

Gerhardt osservò l' epilessia in un ragazzo affetto da struma congenito, il quale dava luogo a grave dispnea, ed aveva avuto per conseguenza edema ed iperemia del cervello. Demme cita nei suoi annali un caso di epilessia reflessa guarita mercè l'asportazione di uno struma cistico del lato sinistro.

Gli stimoli provenienti dall'apparato urogenitale e dalla muccosa intestinale furono nei tempi andati ritenuti come la più frequente causa dell' epilessia. Per ciò che riguarda la natura dei medesimi noi possiamo rimandare il lettore a quanto abbiamo già detto parlando della eclampsia. Noi non possiamo però dividere completamente l'opinione di Steiner, il quale asserisce che questa specie di epilessia, per es. quella da elmintiasi, è nell' infanzia rarissima e non si osserva che in casi del tutto eccezionali. Infatti esistono registrati dei casi attendibilissimi di questa specie, e che noi non possiamo menomamente mettere in dubbio, essendo essi narrati da uomini preclari ed autorevolissimi (Gauttin di Claubry, Hanno, Mondière, Descamp).

Prost: fanciullo di 11 anni stupido, epilettico. — Guarigione dopo l'espulsione di una quantità di lombricoidi.

Esquirol: epilessia mitior con mania acuta dovuta alla presenza di vermi intestinali.

Michel: fanciullo di 10 anni, idiota ed epilettico. Guarigione a seguito dell'evacuazione di lombricoidi.

Naturalmente sembra che una marcatissima influenza la eserciti pure la 2ª dentizione; pur tuttavia il Reynolds Russel dichiara in modo esplicito che egli non ha avuto occasione di osservarne che due soli casi , ed uno di questi era assai dubbio. Lo stesso deve dirsi a riguardo della cronica indigestione, la quale si riscontra più specialmente nei bambini rachitici e scrofolosi.

Bene spesso è la presenza di *calcoli vescicali e renali* che dà luogo all'epilessia. Anco dagli *organi genitali* possono talvolta avere origine dei violenti insulti epilettici, sebbene a questo riguardo sia stata per es: molto esagerata l' influenza della masturbazione. Nothnagel crede che fra i casi da lui osservati , ve ne sia un solo in cui la malattia poteva ritenersi dipendente da quest'ultima causa. Anco il Reynolds Russel esprime a tale riguardo un giudizio molto riservato. Simili fatti però sono stati realmente osservati

particolarmente nei seminarii e nelle scuole. Ramskill (1863) nell'ospedale da lui diretto, adottò il provvedimento di far mettere agli onanisti, durante la notte, dei guanti fatti espressamente, che tenevano la mano chiusa in forma di pugno, ed asserisce di aver visto in questo modo farsi più rara dapprima e quindi scomparire del tutto l'epilessia. Anco Braker-Brown, Brown-Séquard, Holmer e Copland fecero delle osservazioni consimili e fecero pure la proposta di asportare la clitoride alle giovanette onaniste ed epilettiche. Quello che è positivo si è che nelle femmine gli organi genitali costituiscono il punto di partenza dell'epilessia molto più spesso che nei maschi, come si rileva in special modo dai casi recentemente pubblicati da Berger.

Noi crediamo di dover con ciò chiudere il capitolo relativo alle cause dell'epilessia, rimandando tutti quei Lettori desiderosi di avere una dettagliata e completa descrizione di tutte quante le cause accidentali di questa malattia, anco negli adulti, agli scritti speciali pubblicati intorno alla medesima. Fra questi citeremo per es: quelli di Frank, Doussin, Doubreuil, Fleisch, la lettura dei quali non può a meno di riuscire interessante e molto istruttiva.

Diagnosi.

Noi dobbiamo anzitutto occuparci del modo di distinguere l'epilessia *vera* dalla *simulata*. Sembra che per l'addietro tale simulazione fosse più frequente che adesso — almeno le osservazioni di epilessia simulata registrate nella casuistica moderna sono assai scarse, mentre noi non ci crediamo certo migliori e più attenti osservatori dei Medici antichi. Varii Autori, segnatamente Sydenam, Roger e Blache avevano già notata la somma abilità e costanza di cui dànno prova i fanciulli nel simulare l'epilessia. Si citano dei casi, avvenuti specialmente nei seminarii, nelle scuole e negli ospedali, tanto sorprendenti quanto abominevoli, nei quali, ad onta della più attenta ed oculata osservazione, non fu sempre possibile di smascherare i simulatori *). Si è tentato di stabilire alcuni principali criterii per distinguere la vera epilessia dalla simulata — criterii che non possono naturalmente riferirsi che all'accesso stesso. Il vedere cadere l'individuo in qualunque luogo si trovi, non è un criterio di molto valore, inquantochè vi sono pure dei veri epilettici i quali, prima di essere colpiti dall'accesso, hanno ancora abbastanza tempo per evitare una caduta pericolosa e di andare ad urtare cadendo contro corpi che potrebbero cagionar loro delle gravi lesioni, non pertanto il vedere dei fanciulli che prima di stramazzare al suolo mettono le mani avanti, si afferrano con esse agli oggetti circostanti, che non riportano mai alcuna lesione etc. deve mettere alquanto in

---

*) Esquirol credeva, come è notorio, che neppure il più abile Medico sarebbe stato capace di simulare l'accesso, in modo che non si scuoprisse *subito* l'inganno. Ciò nonpertanto si racconta di lui il seguente aneddoto: Un giorno, mentre egli si trovava, prima della visita nell'Ospedale, nel suo gabinetto, conversando col Trousseau e col Calmeil, in allora suoi discepoli, quest'ultimo stramazzò tutto ad un tratto al suolo presentando tutti i sintomi di un accesso epilettico. Mentre Esquirol, tutto sgomento gli prodigava cure affettuose, esclamò «il povero giovane è epilettico». Non appena udite queste parole il Calmeil balzò in piedi, e prendendo la mano del suo Maestro gli domandò se credeva tuttora che l'epilessia non potesse simularsi.

sospetto. Molto più importante è il *pallore del volto* in principio dell'accesso, giacchè nessun simulatore può esser capace d'imitarlo e di produrlo a volontà, e sul quale il Trousseau vuole che sia rivolta più specialmente l'attenzione del Medico. Quest'autore ricorda pure che nei casi in cui uno dei lati è invaso dallo spasmo più dell'altro, per effetto ad esempio, delle contrazioni di uno degli sterno-cleidomastoidei, la faccia si volge dal lato opposto a quello in cui risiede il muscolo contratto, mentre i simulatori lo volgono verso il lato in cui le convulsioni sono più intense. Un altro criterio per distinguere l'epilessia vera dalla simulata, lo volle trovare nel modo di comportarsi del pollice, allorchè esso era stato allontanato dalle altre dita, il quale nel caso della prima rimarrebbe in tale posizione, mentre il simulatore tornerebbe nuovamente a serrarlo contro il palmo della mano. Il Reynolds Russel non ammette l'importanza di questo criterio, mentre d'altra parte crede che si possano trovare delle ragioni per stabilire una simile distinzione tenendo conto della maniera con cui il simulatore riavvicina il pollice al palmo della mano e lo chiude fra le altre dita. Finalmente noi sappiamo che durante l'accesso epilettico la coscienza e la sensibilità sono completamente abolite, cosicchè non vengono avvertiti neppure gli effetti degli stimoli i più energici; e, sebbene i simulatori sopportino imperterriti e senza dar segno di nulla anco dei dolori bastantemente intensi, pure la forza di volontà e la facoltà di resistere a simili sensazioni dolorose non possono, specialmente nei fanciulli, essere tanto potenti da far sì che essi rimangano insensibili alle irritazioni della congiuntiva oculare e della mucosa delle fosse nasali. Un criterio importantissimo lo abbiamo nel modo di comportarsi delle pupille. De Haen notò che le medesime sono fisse e dilatate, e che in ogni caso si mostrano insensibili e prive di ogni reazione anco sotto l'impressione di una luce vivissima; — questo però non è vero per tutti quanti i casi, nè può costituire un carattere distintivo certo e sicuro. Eguale importanza l'avrebbe lo stato dell'urina, la quale negli epilettici conterrebbe sempre, dopo gli accessi, dell'albumina, che naturalmente non si riscontra nell'orina dei simulatori.

La diagnosi differenziale fra l'epilessia e l'eclampsia, per quanto riguarda l'accesso medesimo, non è possibile, segnatamente nei piccoli bambini nei quali, da un lato non è possibile riconoscere in modo certo e sicuro se havvi o no perdita della conoscenza — fenomeno del resto che può esistere tanto nell'accesso eclamptico che nell'epilettico — e dall'altro lato le convulsioni cloniche sono per lo più precedute, nei medesimi, da uno spasmo tonico di breve durata. Tutti i sintomi che sono stati indicati come differenziali per queste due specie di accessi hanno valore soltanto quando si tratta di distinguere fra un leggero accesso eclamptico d'indole puramente reflessa, ed un violento accesso d'epilessia grave ed inveterata. L'*aura* (1),

(1) Il Demme ha recentemente accennato ad un criterio per distinguere la sua « eclampsia idiopatica cronica » dalla epilessia, rappresentato da che in questa esisterebbe un' aura i fenomeni della quale sarebbero sempre di natura subbiettiva ed apprezzabili soltanto dal malato, mentre quest' aura mancherebbe nella eclampsia. Secondo una comunicazione orale che ebbi recentemente dal Demme, egli comprende nella sua definizione della « eclampsia idiopatica cronica » quei casi in cui la malattia, ad onta delle croniche recidive, guarisce *prima* dell'epoca della pubertà, mentre

il grido, la flessione forzata del pollice, la schiuma alla bocca ed altri ancora, sono fenomeni che possono riscontrarsi anco nell'accesso eclamptico. Sintomatologicamente adunque non è possibile stabilire una diagnosi differenziale fra l'accesso eclamptico e quello epilettico. Cullen, Pinel, Baumes, Tissot (?) Schnée ed altri si credettero perciò autorizzati a considerare questi due stati morbosi come perfettamente identici, mentre Ozanam, Guersant, Blache, Vallee vollero mantenuta la distinzione ammessa fra l'uno e l'altro dei medesimi, ed il Trousseau fece molto giustamente osservare che « *la differenza fra l'uno e l'altro di questi (accessi) è tanto grande quanto quella fra l' infiammazione del grosso dito di un piede a seguito di una ferita, e l'infiammazione del medesimo per effetto di gotta* ». Del resto il Trousseau crede che l'accesso epilettico abbia sempre una durata minore che quello eclamptico — ciò che è realmente vero per quanto si riferisce all'età infantile. Siccome poi l'accesso eclamptico non è che un sintoma di una qualche altra malattia esistente, così in molti casi sarà possibile di distinguere l'accesso eclamptico dall'epilettico (v. eclampsia) in grazia della presenza dei concomitanti fenomeni caratteristici della malattia fondamentale (febbre, disturbi dell'apparato digerente ec.). Anco l'accesso eclamptico può ripetersi, e ciò può avvenire tutte le volte che si ripete lo *stimolo* da cui esso ebbe origine, ma l'accesso stesso conserva sempre il carattere di *sintomatico acuto*: nel *periodo intercalare* fra un accesso e l' altro, la *salute* del bambino si mantiene *perfettamente normale*, mentre *l'accesso epilettico è di per se stesso un fenomeno parziale di una malattia cronica, la quale presenta pure dei sintomi intercalari*. L'esame dell'ulteriore decorso della malattia serve infatti per stabilire un diagnostico differenziale. Quando però l'originario accesso eclamptico simpatico si ripete con straordinaria frequenza, può da ciò prendere sviluppo una malattia distinta ed a se, in allora però non è più il caso di parlare di una eclampsia idiopatica *cronica*, ma bensì di una vera e propria epilessia (v. la nota precedente). — Questi casi appunto non sono affatto rari nella prima infanzia. Così per es : può avvenire che in un medesimo fanciullo, un primo accesso eclamptico si sviluppi a seguito di una dispepsia, che si ripeta più forte per effetto dell'eruzione del morbillo, che un altro se ne abbia in conseguenza di una pneumonia, e così la disposizione ai medesimi si accresce al punto che ad ogni più lieve occasione, od anco indipendentemente da qualsiasi causa morbosa, insorge uno di tali accessi; — ed in tal guisa il fanciullo finisce per divenire epilettico. Reynolds Russel disse: « questo stato può indefinitivo essere la conseguenza dell'azione di uno stimolo centrale, dopo la rimozione del quale ha luogo la guarigione. Questo stato può pure avere un'esistenza propria ed a se : l'aumento della irritabilità dipende in allora da un'alterazione nutritizia la quale si è effettuata nel centro di reflessione ; o, sebbene sia stata rimossa la sorgente dell'eccitazione, i risultati della medesima possono persistere in questo centro venoso per la durata di mesi, di anni ed anco per quella di tutta la vita. Questi casi appartengono alla categoria dell' epilessia.

---

egli riserva la denominazione di Epilessia per quei casi in cui la malattia *insorge* avanti l' epoca della pubertà, e si *protrae* al di là della medesima; — modo di vedere questo la cui giustezza è innegabile.

Con un attento ed accurato esame sarà sempre facile evitare di confondere l'epilessia colla catalessia. Il fenomeno delle anormali posizioni che sono capaci di assumere le membra, e quello della possibilità che ha il corpo di mantenersi in situazioni che sembrano contrarie alle leggi dell'equilibrio, in grazia delle tensioni muscolari (flessibilità corea) patagnomoniche della catalessia, preservano dal cadere in errore.

In modo ben diverso si passano le cose per ciò che riguarda l'*isteria*. Le convulsioni isteriche possono presentare una grandissima rassomiglianza cogli accessi epilettici. Anzitutto però bisogna notare che l'isteria è nell'età infantile – almeno in Germania – molto più rara di quello che comunemente si crede, e che quasi sempre, tenendo conto dei fenomeni isterici che precedono l'accesso e di quelli che tengono dietro al medesimo, potremo formarci nel caso concreto un giusto ed esatto criterio diagnostico. Nella maggior parte dei casi l'accesso comincia con sbadigli, con una manifesta sensazione di globo, e con un'aura più manifesta ed apprezzabile: cambiamento nell'umore e nel morale del paziente; la coscienza non è giammai completamente abolita, l'accesso ha la durata di varii minuti e termina poi con singhiozzi, oppure col pianto o col riso spasmodico. La presenza di paralisi dopo l'accesso è un fenomeno che parla in favore dell'isteria, segnatamente quando alle medesime si associano delle contratture permanenti, oppure quando quelle si dissipano colla stessa prontezza con cui si erano manifestate. Si fanno inoltre più marcate le iperestesie, la volubilità e l'eccitabilità del carattere. Oltre di ciò nel periodo di tempo compreso fra un accesso e l'altro, appariscono manifesti i caratteri dell'isteria, cosicchè noi ci troviamo costretti a qualificare come accessi isterici anco quei gravi ed isolati accessi che si manifestano sotto l'identica forma di un vero e proprio insulto epilettico (accessi istero-epilettici). Bene spesso poi accade di vedere dall'isteria svilupparsi l'epilessia (B r a c h e t). W i t t i s racconta che:

Una ragazza che aveva fatto per lunghissimo tempo da infermiera alla sua nonna ammalata, e che erasi fatta isterica (l. c. p. 72), — dalla descrizione fattane dall'Autore parrebbe che si fosse trattato invece di accessi epilettoidi – divenne tutto ad un tratto epilettica: Postquam haec aegrotans per quatuordecim circiter menses ejusmodi paroxysmis crebra vice repetentibus obnoxia aegisset, demum epileptica evasit, ... neque hic affectus iste gradum sistebat, quia vix ellapso anni spazio, in maniam degenerabat, ut denique aegrotans, amisso rationis usu, modo cum furore insaniret, modo cum stupore insiperet.

La diagnosi differenziale della epilessia si rileva in parte dall'anamnesi e dall'esame del paziente. Bisogna perciò tenere esatto conto della presenza, o dell'assenza, di cicatrici, della sifilide, di affezioni intestinali, di eccitamenti psichici, di traumi, dell'eredità ec. In molti casi s' incontrano delle serie difficoltà quando si tratta di stabilire una distinzione clinica fra le diverse forme di epilessia, e spesso ciò riesce assolutamente *impossibile*. L'asserzione secondo la quale l'epilessia *corticale* (spec. sifilitica) si distinguerebbe dalle altre per la

mancanza del grido iniziale (Fournier) 1), per la presenza di paralisi transitorie che si manifesterebbero immediatamente dopo l'accesso, per il fatto di essere essa, nel principio dell' accesso, più *circoscritta, unilaterale* non può ritenersi giusta che per una parte delle epilessie corticali. Non esiste in realtà un fenomeno od un carattere patognomonico delle singole forme della eclampsia. Anche l'altra asserzione che l'epilessia sifilitica per es: sia esclusivamente propria dell'età più avanzata è inesatta come lo dimostrano i sopra citati casi: molto probabilmente essa si sviluppa nell'età infantile per effetto di una disposizione sifilitica ereditaria. Per ciò che riguarda l' epilessia *vasomotoria* il Binswanger, crede di riconoscere una più marcata partecipazione della sfera vasomotoria, nei tipici elevamenti della temperatura, nell'acceleramento del polso e nella diminuzione della evacuazione dell'orina, col corrispondente aumento del peso specifico della medesima, che si riscontrano durante l'accesso.

Terapia.

La prima e principale misura *profilattica* da adottarsi è quella che i bambini nati da madri epilettiche non vengano allattati dalle medesime 2). A questi bambini si deve procurare una buona nutrice, e, tenendo conto dell'esistenza di una disposizione ereditaria, si deve subito adottare un regime dietetico ed un metodo di educazione razionale e perseverare in essi: a questo precetto dobbiamo attenerci sopratutto anco allorquando l'epilessia siasi già manifestata (v. alla Eclampsia). Agli epilettici giova moltissimo per lo più un radicale cambiamento in tutto quanto il metodo di vita «Ippocrate: τῶν ἐπιληπτικῶν τοῖςι νήοιςι ἀπαλλαγὴν αἱ μεταβολαὶ, μάλιστα τῆς ἡλικιης, καί τῶν ὡρέων, καὶ τῶν τόπων καὶ τῶν βίων ποιέουσι).

Il vitto dev' essere piuttosto sostanzioso, non però irritante, ma blando, per es. latte – talvolta anco dieta esclusivamente lattea — brodi, carni leggere e facilmente digeribili e qualche vegetale: assolutamente da proscrivere sono invece i farinacei, come pure il vino e la birra, allorchè l' uso di queste bevande non sia reso necessario dalla costituzione del fanciullo. La seconda condizione indispensabile a questi bambini è il riposo — non ozio completo, non apatica pigrizia, ma una giudiziosa alternativa di occupazioni, di riposo e di ricreazione. Il West segnatamente narra di avere ottenuto dei notevoli miglioramenti prescrivendo a questi ammalati delle occupazioni non faticose e saggiamente regolate. « Dei fanciulli, dice egli, che andavano soggetti a varii accessi per settimana, rimasero per 14 giorni e più liberi dai medesimi » — ed infatti quasi tutti gli Autori si mostrano concordi su questo punto. Naturalmente che l'oc-

1) De l'épilepsie tertiaire syphilitique. Paris 1876 (Delahaye et Cie.).

2) Romberg raccomandava che, nelle famiglie in cui l'epilessia è ereditaria, fosse proibito ai diversi membri delle medesime di contrar matrimonio fra di loro, ed il Frank nel suo sistema di *polizia* medica (1786) dà dei savissimi suggerimenti a riguardo di tali matrimonii. A me sembra che lo stato sarebbe per lo meno tanto autorizzato a proibire, con apposita legge questi matrimonii, quanto lo è ad ordinare la inoculazione del vaccino. Nella letteratura medica si trovano del resto registrati dei casi in cui la guarigione fu ottenuta dopo il matrimonio. Krünitz: da matrimonio multerum morborum rimedio. Francoforte 1749 e Stahl: De disposit. hereditas. ad varios morbos. Halae 1706 — anceps remedium!

cupazione dev' essere conforme alla cerchia delle idee in cui si aggira la mente del fanciullo, e di un genere da destare in lui l' interesse e da riuscirgli piacevole; tali per es. la musica (canto), i piccoli lavori di giardinaggio, la ginnastica, il disegno, i giuochi dilettevoli e facili; come pure da raccomandarsi è l' abitudine di procurare a questi bambini la compagnia di animali domestici (piccioni, conigli, cani) e di far sì che essi si occupino di questi. Nel tempo stesso non si deve trascurare l' istruzione di questi bambini, facendoli leggere, imparare a mente, scrivere ecc. Si deve impedire in questi bambini qualunque eccitamento e qualunque soverchia fatica sì fisica che psichica, segnatamente alla sera, onde facilitare ai medesimi un sonno tranquillo, non interrotto da sogni spaventosi che possono favorire lo sviluppo dell' accesso epilettico. Da tutto ciò si rileva che l' *allontanamento del fanciullo epilettico dalla casa paterna, ed il di lui collocamento in un bene organizzato istituto d' educazione è un' imperiosa necessità*, e ciò tanto per riguardo ai di lui fratelli e sorelle, quanto perchè essendo costretti a trascurare la di lui istruzione ed il di lui sviluppo intellettuale, come pure ad essere verso di lui molto condiscendenti, possono facilmente insorgere dei malumori, delle gelosie e delle discordie, circostanze tutte che non sono certamente fatte per diminuire la preternaturale eccitabilità nei centri nervosi del fanciullo epilettico. L. Mayer molto opportunamente osserva che « se si confidassero questi disgraziati fanciulli ad una qualche casa di salute, non appena si sono manifestati in loro i primi accessi, e mercè un soggiorno prolungato, anco di varii anni, nella medesima, e se si dasse modo, al sistema nervoso così profondamente alterato, di riacquistare la necessaria forza di resistenza e l' energia della propria funzionalità, la statistica delle guarigioni dei medesimi ci presenterebbe probabilmente delle cifre molto più consolanti » (Charitè Annalen 1855, VI F. 2. p. 18). L' ora accennata misura può essere potentemente coadiuvata nella sua benefica azione da una razionale cura *idroterapica*. Quanto però alle *docce* sul capo e sul dorso, come pure alle *immersioni* nell' acqua fredda il Nothnagel le ritiene piuttosto dannose che utili. Neppure è da consigliarsi nei fanciulli l' applicazione alternata della borsa ripiena di ghiaccio e di fomenti caldi sulla colonna vertebrale, secondo il metodo di Chapmann, sebbene con questo metodo si sieno potute ottenere delle guarigioni anco nei fanciulli, cioè in due giovanetti di 14 anni, in un ragazzo di 13 ed in uno di 14. Vantaggiosissimi invece riescono in generale i bagni fluviali e marini caldi, già tanto raccomandati da Celso, Aureliano, Lentini, Tissot e dal Doussin Doubreuil; lo stesso dicasi, segnatamente quando si ha da fare con bambini robusti e ben nutriti, delle abluzioni od affusioni fredde, le quali non dovrebbero mai venir trascurate, e nelle quali si dovrebbe persistere, senza interruzione, per un periodo di tempo non minore di 6-8 settimane. Esse riescono utilissime nei casi recenti; ed anco nei casi inveterati si può con tale compenso diminuire alquanto l' intensità e la durata degli accessi. Si deve procurare di evitare che il bagno dia luogo a qualsiasi specie di sovreccitamento, il quale si estrinseca più specialmente per via di un brivido di freddo che si fa sentire dopo il medesimo; per ciò non si dovrebbe tenere il malato nel bagno

che 2-3 minuti, e giammai più di 5. Se l'azione del medesimo riesce troppo eccitante si deve lasciare fra un bagno e l'altro un riposo di qualche giorno.

Nel parlare dei *rimedj interni* cercheremo di riassumerci più brevemente che ci sarà possibile, e ci asterremo dall'enumerare tutti quanti i medicamenti che furono usati contro l'epilessia semplice riflessa, e che abbiamo già ricordate parlando della eclampsia. In tutti quei casi in cui esiste una lesione periferica, si deve naturalmente cominciare dal porre mano a tutti i compensi indicati contro la medesima (*estirpazione* di cicatrici, di neuromi o di altri tumori che esercitino una compressione sui nervi) 1). In tutti quei casi poi in cui si ritiene che la causa dell'epilessia sia rappresentata da una qualche anomalia della costituzione (rachitide, scrofola, sifilide) si deve adottare una terapia atta a combattere l'anomalia esistente.

In tutti quei casi poi, che sono quelli in più gran numero, nei quali non è possibile riconoscere il momento etiologico della malattia ed in cui non si può sodisfare efficacemente alla indicazione causale, si deve cercare di agire direttamente contro l'alterazione centrale, contro l'esagerata eccitabilità delle parti centrali. Si credette per l'addietro di poter raggiungere quest'intento mercè l'uso di certi determinati *specifici* o dei *controstimolanti*. Di nessun rimedio nuovo che sia venuto ad arricchire la già copiosa suppellettile dei medesimi, fu lasciato intentato l'uso, ed il più delle volte si trovò che esso riusciva efficace — finchè era nuovo! Questo però non deve farci perdere di coraggio. Precisamente nel caso di questa malattia, nulla è più riprovevole che lo starsene, come suol dirsi, colle mani in tasca ed inattivi. Si *deve* esperimentare qualunque rimedio del quale si sappia che ha potuto recare talvolta *un qualche vantaggio, sia pure insignificante e passeggero* — la sola « enumerazione dei medesimi occupava già 45 anni fa nelle Analecta literaria Epilepsiam spectantia di Hennig (1798) uno spazio di 150 pagine in quarto » (Romberg) — il che costituisce la migliore prova della efficacia dei medesimi 2). Noi ci limiteremo quindi a far cenno di quei rimedj i quali debbono la rinomanza di cui godono anche attualmente al favorevole giudizio che di loro hanno dato attenti e coscienziosi osservatori.

Fra questi rimedii occupa fino dai più remoti tempi, il primo posto la *radice di valeriana*, usata già con successo da Areteo sotto il nome di φρν. Fabio Colonna (1592) l'usava a preferenza di ogni altro rimedio e Tissot dichiarava incurabile qualunque epilessia che non si fosse potuta guarire mercè l'uso di questo medicamento. Esso fu adoperato molte volte con vantaggio da Chomel, Haller, Hennig ed in questi ultimi tempi anche da Steiner. Il Guerin somministrava la radice di valeriana alle nutrici nel caso di epilessia

---

1) L'estirpazione delle *clitoride* nelle giovanette dedite all'onanismo venne raccomandata da Barker-Brown; la circoncisione nei ragazzi onanisti da Holmes.

2) Una raccolta dei principalissimi specifici si trova, oltre che in Hennig, anco in Vater (D. de specificorum antiepilepticorum sigillatim olei animalis virtutibus. Vitzburg 1725), in Samson (D. de epilepsia et praecipuis ejusdem sic dictis specificis. Helmstadt 1756), in Müller (D. de medicamentis antiepilepticis. Argentorat. 1787), Maurer (D. de medicament antiepilepticis. Marbourg 1792), Berger (D. de remediis specificis in epilepsia usitatis. Frankfurt 1795).

dei lattanti (?). Il Grisars ottenne mercè l'uso del the di valeriana una notevole diminuzione dell'eccitabilità reflessa. Questo rimedio veniva somministrato sotto forma d'infuso (5,0—10,0: 150,0) di the, o per clistere. Uguale rinomanza ebbe già fino dai più remoti tempi la radice d'artemisia (artemisia vulgaris). Recentemente essa fu esperimentata dal Nothnagel, ed a quanto pare con successo, inquantochè tutti quanti i rimedj precedentemente usati non avevano dato che risultati negativi. I pazienti si trovavano nell'epoca della pubertà. Burdach la prescrisse in polvere (alle dose di 2,0) sciolta nella birra riscaldata. Nei bambini la forma preferibile è l'infuso alla dose di 0,5 — 1,5 — 1,0 : 100,0.

Foglie di belladonna. Furono esperimentate da Greding per il primo in 23 casi di epilessia. Egli non ottenne alcuna guarigione ma bensì dei notevoli miglioramenti; Böttcher, Münch, Stoll ed Hufeland citano dei risultati eccellenti ottenuti dalle medesime, ed il Trousseau assicura di aver fatto con esse delle cure radicali (fra 150 casi 40 guarigioni). Il Broadbent somministrava la belladonna fino a che vedeva manifestarsi dilatazione delle pupille, secchezza ed arrossimento delle fauci; la stessa pratica seguiva pure lo Scoda.

L'*atropina* venne più specialmente usata e lodata dai Medici italiani (Crosio, Azario). Recentemente il Demme (l. c. p. 130) ha instituite delle ricerche collo scopo di dimostrare che l'atropina è il rimedio migliore per combattere « gli spasmi vascolari che dalla periferia dell'organismo si diffondano agli organi centrali del sistema nervoso ». Egli ha curati 8 fanciulli in tutto, nei quali l'insulto epilettico era preceduto da una ben manifesta aura, rappresentata da uno spasmo vascolare che aveva la propria origine nelle parti periferiche del capo, ed in questi 8 casi ne ebbe 2 di guarigione completa e sicura, 1 di probabile guarigione, 2 nei quali fu notato un sensibilissimo miglioramento, e 3 nei quali il decorso del male non subì la benchè minima modificazione. Egli usa l'*atropina* sotto forma d'injezioni sottocutanee (v. all'eclampsia). Oltre che dal Demme forono in questi ultimi tempi praticate delle ulteriori esperienze sull'uso di questo rimedio dallo Sroettin (nella Clinica di Leidersdorf), dalle quali si ottennero dei risultati assai incoraggianti. Ad onta di tutto ciò non bisogna dimenticare che l'uso dell'atropina nei fanciulli, segnatamente sotto forma d'injezioni sottocutanee, richiede infinite cautele. Steiner, il quale non riuscì mai ad ottenere alcun benefizio dall'uso delle medesime nei bambini, vide manifestarsi il *tetano* in un bambino di 10 anni, a seguito dell'uso di piccolissime dosi (1[70 di grano) di atropina.

L'*oppio* fu molto lodato dal Morgagni e dal Fraser; la morfina dal Siewekinġ; il *giusquiamo* da Herpin, Maisonneuve ed Hufeland. L'uso di questi rimedj però, vista la loro inefficacia sulla malattia in questione, è al giorno d'oggi quasi del tutto abbandonato.

Ossido di zinco. Somministrato dapprima in Olanda contro l'epilessia, sotto il nome di « luna fixata » e come rimedio segreto di un certo Ludemann, calzolajo ed astrologo, venne più tardi a cognizione del Ganbius. In appresso l'usarono spesso, con qualche vantaggio, più specialmente Hufeland, Bressler, Henke ed altri Pediatri tedeschi, ed anco al giorno d'oggi gode di una qualche riputazione nella cura dell'epilessia. Herpin pretende di aver otte-

nute dall'ossido di zinco 20 guarigioni su 42 casi di epilessia; vero è però che egli somministrava questo rimedio unitamente al giusquiamo. Brachet, Richter, J. Frack, Loebenstein, Loebel e Steiner lo raccomandano in special modo nell'epilessia dei bambini. Il valerianato di zinco non merita affatto la preferenza sull'ossido di questo metallo: anco il cupro ammoniacale non possiede a tale riguardo che una debolissima azione nei bambini.

Il *nitrato d'argento*, come « antiepilettico » venne usato da Paracelso prima che da ogni altro. Bestod (1800) guarì dall'epilessia con questo rimedio un ragazzo di 11 anni. Risultati identici ottennero il Sims (1795) ed il Romberg.—Reim parlò del nitrato d'argento come di un rimedio preziosissimo contro l'epilessia. La preparazione usata allorchè si cominciò a somministrarlo era la seguente:

R. Pietra infernale ϑß
Estr. di Genziana rubr. } āā ʒ j ß
Succo di liquirizia
Oppio puriss. gran. jv

m. f. pillole del peso di j grano l'una cosperse con polvere di licopodio da prenderne una alla mattina ed una alla sera.

Loebelstein-Loebel non pertanto è d'avviso che si debba usare di questo rimedio soltanto negli adulti dotati di un'eccessiva irritabilità, giammai però nei bambini. La maggior parte degli specialisti si mostrano poco fiduciosi nell'efficacia della pietra infernale. In ogni caso, quando si voglia somministrarla ai bambini, si deve sempre cominciare dalle piccole dosi (0,01), preferibilmente unita alla glicerina. Gerhardt è d'opinione che il nitrato d'argento produca qualche buon effetto forse perchè esso determina la guarigione di una qualche malattia esistente nel tubo intestinale, che costituisce il punto di partenza dell'eccitamento reflesso.

Bromuro di potassio.—Fino a che questo medicamento era nuovo, venne vantato come rimedio sovrano contro l'epilessia. Forenam, Hyard, Kesteven, Chadard pubblicarono dei casi di guarigione completa e certa ottenuta nei fanciulli. Broadbent raccomandò di somministrarlo in un infuso amaro, coll'aggiunta di alcune gocce di ammoniaca, a dosi elevate e progressivamente crescenti — come del resto consigliano quasi tutti gli autori.—Otto ne somministra 5-10 grammi al giorno ed anche più: anco Nothnagel consiglia di continuare per lungo tempo nell'uso di questo rimedio, e negli adulti giunge a darne fino 20 grammi al giorno. Ciononostante, quando si tratta di bambini, bisogna andar cauti e non esser tanto generosi nelle dosi di questo rimedio, dappoichè, stando alle mie proprie esperienze, il medesimo dà luogo facilmente a dei disturbi delle funzioni digestive, a diarree, ad inappetenza ecc. D'altra parte il Legran des Saulle 1) ha dichiarato che se si vuole ottenere da questo medicamento un qualche vantaggio bisogna somministrarlo a piccole dosi e continuarne l'uso per lungo tempo. Il Nothnagel, parlando dell'efficacia del bromuro di potassio, così si esprime. « Non

---

1) Traitement de l'épilepsie par le bromure de potass. Gazz. d' hôp. 1872. 21.

è questo un rimedio antiepilettico ed infallibile, ma la di lui azione in questa malattia, è più sicura che quella di tutti gli altri medicamenti usati contro la medesima ». Egli è d'opinione che con questo rimedio un *piccol* numero di casi guarisce, ed in un numero *assai rilevante* si ottiene un notevole e manifesto miglioramento; gli accessi si fanno meno intensi e più rari, e talvolta la cessazione dei medesimi coincide col principio della cura. Otto, il quale è d'avviso che l'efficacia del bromuro di potassio sia da attribuirsi al bromo in esso contenuto, va anco più in là, e sostiene che gli stati psichici — allorchè sono di natura parossistica — provano un notevole miglioramento. Per mezzo di questa cura si dissiperebbe pure la stravaganza dell'umore, l'indocilità e l'irritabilità di tali ammalati. Quest'autore assicura di aver constatato la guarigione nel 75 0[0 ed un miglioramento nel 25 0[0 dei casi. Anco Steiner osservò una diminuzione nella intensità e nella durata dei parossismi, non però la guarigione. In 3 casi in cui io usai il bromuro di potassio per più di 6 settimane, non ne l'ottenni alcun vantaggio; in un altro caso per contro, che riguardava un bambino di 5 anni, nel quale gli accessi si ripetevano ogni 3 giorni circa (epilessia vasomotoria) ebbi la soddisfazione di veder guarire completamente il malato in 8 settimane di cura. Comunque sia, noi non dobbiamo fare i sordi alle tante raccomandazioni che da ogni parte si fecero di questo rimedio, nè trascurare di sperimentarlo. In generale possiamo dire che anche mercè l'uso di questo rimedio, precisamente come dietro quello degli altri specifici, si possano vedere più o meno deluse le concepite speranze — a seconda del punto di vista di cui si parte, ed a seconda che si ha o no la fortuna di trovare un caso morboso appropriato a questa cura. Per ciò che riguarda le indicazioni particolari dell'uso di ciascuno dei singoli medicamenti fin qui enumerati, regna tuttora una profonda oscurità. Ciascuno dei medesimi può vantare taluni successi.

Non meno efficaci di tutti gli specifici riescono i così detti *controstimolanti*, per mezzo dei quali si ebbe in mira di diminuire l'anormale ed esagerata eccitabilità del midollo allungato. Per l'addietro si faceva dei medesimi un uso molto più largo che al giorno d'oggi.

Noi non vogliamo entrare adesso a discutere se questo quasi completo abbandono di tali compensi, sia o no pienamente giustificato. Mercotus, Piso, Pujati, Rose, (1799) ottennero la guarigione dell' epilessia mercè l' applicazione di fontanelle. Fabrizio d'Hilden (1646), Maret (1784), Clarke (1781), Poulier, Frank ed altri ebbero molto a lodarsi dell' applicazione dei *setoni*, e numerosi sono gli esempj di non lievi vantaggi ottenuti dall'uso dei vescicanti. Sotto questo riguardo non dovrebbero più specialmente lasciarsi del tutto nell' oblìo le raccomandazioni di Scröder van der Kolk, appoggiate ai reperti anatomici. Egli assicura di avere ottenuto degli eccellenti risultati dall' uso dei rivulsivi alla nuca (setoni, cauterii), come pure da quello delle *coppe scarificate* e delle *mignatte* su questa stessa regione. In favore dell' uso di tali compensi ha speso calde parole il Niemeyer, come pure il Gerhardt, il Vogt ed il Demme, mentre il Nothnagel non vuole assolutamente sentirne parlare.

Anche dall' uso della *elettricità* si assicurò, dagli antichi medici

in specie (Covet, Symes, Camoy, Kitz, Rose, Stoll, Haydson) di avere ottenuto dei notevoli vantaggi, ma neppure all' uso di tale compenso mancarono gli oppositori (Maudnit, Faller, Fleisch). Ciò nonostante esso venne molto usato in Germania durante quest' ultimo decennio. Recentemente si è creduto di riscontrare una minore efficacia nell' applicazione della corrente costante. Underwood dice di averne ottenuti dei buoni effetti nei più gravi fra i casi che a lui si erano presentati, in quelli cioè in cui gli accessi si ripetevano fino 20-30 volte al giorno e la malattia datava già da lunghissimo tempo. Per mezzo della *elettricità* giunse ben presto a mitigare l' intensità degli accessi, ed a ridurre il numero dei medesimi a 3-4 al giorno, finchè poi, dopo che la cura durava già da qualche tempo, giunse ad averne soltanto uno ogni 6 settimane. Egli confessa però di non aver mai ottenuto con tal metodo una guarigione completa (l. c. 1848 p. 313). In questi ultimi tempi Althaus (1869) raccomandò l' uso della corrente costante fatta passare attraverso il capo, nel senso longitudinale e trasversale, oppure la galvanizzazione del simpatico del collo. L' anode venne applicato sull' apofisi trasversa delle vertebre cervicali ed il catode alternativamente sul ganglio cervicale superiore o sui nervi periferici da dove partiva l' aura.

Per ciò che riguarda la cura dei singoli accessi bisogna anzitutto attenersi ai suggerimenti che abbiamo dati parlando degli accessi eclamptici. Oltre di ciò è da ricordare che talvolta, quando l' aura precede di molto il parossismo, si è riusciti ad arrestare lo sviluppo del medesimo mercè la legatura di un arto fatta a tempo debito. Questo fatto era già noto fin dai più remoti tempi (Galeno, Boerhave), ed il Michaelis sosteneva che, mercè l' applicazione di un torcolare, si potrebbe ottenere un immediato vantaggio, anche quando l' accesso fosse già insorto. D' altra parte invece il Paw assicura che i malati verrebbero presi, a seguito di questa pratica, da gravissima ambascia, e che il più delle volte i medesimi avrebbero esternato il desiderio che si lasciasse terminare tranquillamente e naturalmente l'accesso. Che così facendo i malati si trovino realmente meglio, lo dice anche il Romberg: per lo meno si avrebbe così euforia completa dopo l' accesso.

Quello a cui si deve provvedere si è che il bambino non si faccia del male e non si produca delle lesioni durante l' accesso. È però difficile di evitare completamente un simile inconveniente, e quasi tutti gli epilettici presentano le impronte di lesioni riportate cadendo. Bisogna cercare sopratutto di proteggere la testa, e quando si sia a tempo a farlo, si procuri di dare al malato una posizione conveniente. Si collochi un pezzo di sughero od una compressa arrotolata fra le mascelle del bambino onde evitare che si produca sulla lingua delle ferite, che per l' estensione loro possono talvolta divenire gravissime. (Turner racconta un caso in cui la lingua era quasi completamente divisa in due, e non stava unita se non per via di due sottili lamine di tessuto in corrispondenza dei suoi margini). Del resto si è veduto talvolta (Mesmann) troncarsi l'accesso a seguito di tutte queste manovre. Questo fatto, come pure la cessazione dell' accesso a seguito della compressione di un arto, non può spiegarsi altrimenti che per via di una « azione inibitoria de-

gli atti riflessi ». Stando a quanto asseriscono la maggior parte degli Autori, non si sarebbe riusciti che in casi rarissimi ad ottenere un qualche vantaggio dalla compressione delle carotidi, dalle inalazioni di cloroformio e di nitrito d'amile, (Berger). Quando dai parenti del bambino o dagli astanti si sia vivamente eccitati a far qualche cosa per il medesimo, dobbiamo limitarci a prescrivere una pozione innocua (inf. di camomilla, di menta ecc.) o qualche altro rimedio parimente innocuo. Quando l'accesso è terminato non si tormenti il malato con manovre o con rimedii tanto inutili quanto inopportuni (vomitivi e simili). I rimedii migliori per il medesimo sono la *quiete*, il *riposo* ed il *sonno*. Dopo che il bambino si è svegliato da questo sonno gli si faccia prendere una polvere di Sedlitz, un cucchiajo di buon vino, e dopo qualche ora un bagno tiepido.

3. Tetano (*dei neonati*)

Bibliografia

Celsus, ed. Ritter III. 119. — Eclampsie vergl. ibid. — Werlhof, De tenellorum convulsione maxillae inferioris in commercio Norimbergensi. Progr. 1737. hebdom. 27. p. 43. — Brendel, Progr. de spasmo max. inf. Götting. 1751. — Hofer, Act. Helvet. Bas. 1751. Vol. I. p. 64—71.—Grainger, Essay on the more common epidemic. West-India Diseases. London 1764. — Cleghorn, Abbandl. v. d. epid. Krankh. auf d. Insel Minorka. Gotha 1776. — Hillary, Beobachtungen über die Veränderungen der Luft u. der damit verbundenen Krankheiten auf d. Insel Burbadoes—aus d. engl. Leipzig 1776.—Ackermann, Abbandlungen über d. Kenntniss u. Heilung d. Trismus. Nürnberg 1778.—Storr, Diss. de Trismo. Tübing. 1780.—Starke, Commentatio theoretico-practica de tetano ejusque specibus. Jenae 1781. — Barth. Portura, Memoria supra il Trismo de Fanciulli recentimenti nate. Görtz 1785. — Bertram, Verhandl. d. Coll. d. Aerzte z. Philadelphia. Aus d. Engl. B. I. p. 111. Liegnitz 1795. — Mémoires de la soc. roy. d. med. 1787. — Clarke, J., Transact. of the Roy. Irish. Acad. 1789. — Finke, Versuche einer med. Geographie. Leipzig 1792. — Nottbeck, Diss. de tetano rer. nat. Götting. 1793.—Dreyssig, Handb. d. med. Diagnostik. Erfurt 1801. p. 415. — Fleisch, Kinderkrankh. I. p. 263. Leipzig 1803. — Schneider, Abbandl. üb. d. Kinnbackenkrampf neugeb. Kinder. Herborn 1805. Allg. med. Annal. Dec. 1812. 302. 306. — Heim, Horn's Archiv 1809. III. p. 150. — Walther, Aus d. Gebiet. d. pract. Med. B. I. Landshut 1810.—Frank, Interpretat. clin. observat. select. De Trismo inf. tergesti endemico. Tübing. 1812. p. 372.—Sömmering, Ueber d. Ursachen, Erkenntniss u. Behandlung d. Nabelbrüche, Frankf. a M. 1811. — Schnurrer, Geogr. Nosologie. Stuttgart 1813. — Gölis, P., Abh. über d. vorzüglichsten Krankh. d. kindl. Alters. 1815.—Gardieu, Des convulsions, du trismeus, ou mal de mâchoires, du tétanos des nouveau-nés de l'épilepsie, et de la danse de St.-Guy. Traité c. d. acc. etc. Paris 1816. T. IV. p. 241.—Simon, Diss. inaug. De trismo recens. nat. Berolini 1817. Hufeland's Journ. 1819. Aug. XXIII. III. p. 210.—Voss, B. J., Diss. inaug. De tetano recens. nat. Berol. 1820.—Henke, Handb. d. Kinderkrankh. Frankf. a M. 1820. — Funk, D. Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825 u. 1832. — Schumann, C. H. T., De Trismo. Lips. 1830. — Fourlonge, Edinburg. med. and surg. Journ. 1830. d. 57. — Thompson, ibid. XV. p. 216. — Pieper, Kinderpraxis im Findelhause und im Hosp. f. krankh. Kinder zu Paris. Göttingen 1831. — Meissner, Forschungen B. VI. Leipzig 1858. — Billard, Traité. d. maladies des enfants nouv. nées, édit. II. Paris 1833. — Zechel, Von d. Convulsionen der Kinder u. dem. Kinnbackenkrampfe der Neugebornen. (Otto) Leipzig 1834. — Eisenmann, Krankheitsfamilie Pyra II. 257. Erlangen 1834.—Finkh, Ueber den sporad. Starrkrampf der Neugebornen (Vorrede v. Elsässer). Stuttgart 1835. — Schäfer, Med. Zeitung d. Vereins d. Ueilkunde in Preussen 1836. No. 9.—Froriep's Notizen. B. XL. VIII. 6.—Riedel, Med. Zeitg. d. Vereins d. Heilk. i. Pr. 1836. p. 44 (d. russisch. Dampfbad gegen Trism. nascentium).—Stafford, Lond. med. gaz. 1845. — Sims, J. M., An essay on the pathology and treatment of trism. nascent. Philadelphia 1846.—Sims, Americ. journ. of med. scienc. 1846.—Stümke Trism. neon. Heilung. Journ. f. Kinderheilk. 1848. p. 1. (X) » Arnica montana «. — Mildner, Prager Vierteljahresschrift II. 1848.—Chamberlaine, Americ. Journ. of med. sc. 1849.—Günsberg, Beiträge z. ch. path. Zeitschr. 1850. 6.—Schöller, Zeitschr. f. Geburtsh. v. Busch V. 477.—Gimelle, J., Tetanos. Journ. d. Bruxelles. Janv. Juin 1851. — Zuffi, Lombard. gaz. ital. med. 1851. — Cejerchsjoeld, Zeitschr. f. Geburtsh. v. Busch X. p. 345. — Imlach, Obstr. soc. Edinburg 24|4 1851. —

Bouchut, Kinderkr. deutsch. Bischof. Würzburg 1854. p. 176.—Pauli, Schmidt's Jahrb. VI. Tet.—Kühn, Diss. Leipzig 1854.—Friedrich, Diss. des Tet. tr. 1857.—Winson, Topogr. med. d. la nouv. Calédonie. Par. 1858.—Demme, Beiträge zur Path. Anat. d. Tet. etc. Diss. Bern 1859.—Kirchstetter, Jahrb. f. Kinderheilk. n. F. VII. 1864. p. 69. II.—Smith, J. L. (N.-York). Schmidt's Jahrb. 1866. H. 10.—Hervieux, Ueber die verschiedenen Arten des Tet. neon. Journ. f. Kinderkr. XL. p. 80. 1863.—Ritter v. Rittershain, Jahresbericht d. Findelanstalt Prag. 1867.—Hirsch, Geogr. Pathologie 1868. II. p. 581.—Hasse, Nervenkrankheiten 1868. p. 184.—Keber, Monatschrift f. Geburtsk. 1868.—Rose, E., Billroth u. Pitha's Handb. d. Ghirurg. I. II. H. 1.—Mendel, Galvanische Strom als Heimittel b. Tet. Berl. klin. Wochenschrift 1869. p. 392 (No. 38. 39).—Hüpeden, Ueber d. Verbreitung des Trism. neon. durch ein Contagium. Pfeiffer u. Schuchardt, Zeitschrift für Epidemiologie u. Gesundheitspflege. 1869. 3.—Monti, Beiträge zur Thermometrie des Tetanus neon. 1869. II. 298.—Monti, ibid. p. 290. Ueber die Anwendung der Calabarbohne im Tetanus neon.—Ritter v. Rittershain, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870. 1. p. 70.—König, Arch. d. Keilk. 1871. XII. 6. p. 549.—Gerhardt, Handbuch d. Kinderkr. 1371. p. 70.—Auchenthaler, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1871. p. 218.—El. Siglio medico 8/12 1872. p. 779. Tetanus in d. Habanna.—v. Hüttenbrenner, Behandl. d. Tet. mit Chloralhydrat. Jahrb. f. Kinderh. VII 1874.—Rose, W., the Irish Hosp. gaz. 1. New-York med. Record Vol. I. No. 45. 1874.—Stadtfeldt. Arch. f. Toxicol. 1874. the Lond. med. Record. 1874. No. 98.—Wilhite, Ph. A., Americ. journ. of med. scienc. April 1875. Bauer, Ziemssens Handbuch d. Pathol. XII. II. p. 300 seq. 1875.—Ingham, Trism. nasc. Ein Fall von, The americ. obst. Journ. Nov. 1875.—Soltmann, Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten d. Nerven u. Muskeln d. Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilk. XII. p. 1. 1877. Centralblatt f. Cynäkologie 1877. No. 16.—Ingerslaw, Ein Fall v. Trismus u. Tetanus neonatorum. Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. Wien 1877. VIII. p. 173.

Cenno storico. Definizione. Suddivisione.

Lo *spasmo rigido, o rigidità spasmodica, dei neonati*, conosciuto pure sotto le denominazioni di *spasmo delle mascelle, chiusura spasmodica delle mascelle, trisma e tetano, spasmo del mascellare inferiore, tortura oris, eclampsia tetaniforme dei neonati*, è una nevrosi anatomica, spastica, tonica, d'*origine bulbare*, la quale comincia dall'invadere i muscoli delle mascelle, da dove poi si diffonde, gradatamente od in modo repentino, alla più gran parte od a *tutti quanti* i muscoli del corpo; che presenta delle alternative di esacerbazione e di remissione, il di cui carattere anatomico è sconosciuto, le di cui cause sono enigmatiche, i sintomi caratteristici, la diagnosi facile e la terapia sommamente problematica.

Conosciuto già dalla più remota antichità, di questo tetano fecero menzione Ippocrate, Celso, Aureliano ecc. e venne poi qualificato da Areteo come una malattia che assale frequentemente i bambini, ma non molto pericolosa (« morbus usitatus et familiaris »). Gli scrittori dei secoli successivi — nel medio evo non si trova fatto cenno di questa malattia, neppure negli scritti speciali di B. Metlinger, 1473 — si mostrarono d'opinione contraria all'ora accennata, siccome ne fanno fede le esplicite e dettagliate relazioni di un Werlhof, Ackermann, Notzbeck, Bajon, Baumes, Bilfinger, Storr Schneider, Finkh e di altri (v. sotto).

Si distinguono del tetano diverse *forme*, alle quali, a seconda della diversa conformazione che prende il corpo per effetto del predominio della contrazione di certi determinati gruppi muscolari, si dà, come è notorio, il nome di *opistotono*, *ortotono*, *emprostotono* e *pleurostotono*. Queste distinzioni però si riferiscono soltanto al tetano degl'individui più avanzati in età. Nei neonati non si osservano che le due prime delle ora accennate forme, e più frequentemente di tutte l'*opistotono*, il quale in qualunque siasi circostanza — a diffe-

renza di ciò che succede negli adulti — è *sempre* preceduto dal trisma, che rappresenta un fenomeno parziale del tetano e che persiste fino all'ultimo — anche dopo che tutti gli altri muscoli sono tornati in stato di completo rilasciamento — ragione per cui noi riponiamo l'origine del medesimo, nei neonati, entro al *midollo allungato* (*nuclei motorii del trigemino*).

Il tetano vien suddiviso inoltre in *idiopatico* e *simpatico*, e se ne ammette poi una forma *reumatica*, una *traumatica*, una *tossica* ecc., delle quali parleremo più tardi, senza però volere ammettere una tale suddivisione, la quale, almeno per ciò che riguarda il tetano dei neonati, ci sembra tanto inutile quanto inesatta.

Invasione.

Le opinioni dei diversi Autori sono fra loro molto discordi per ciò che riguarda l'epoca in cui il tetano si manifesta. Stando a quanto, erroneamente, asserisce il Vogel, il tetano si svilupperebbe da 1 a 5 giorni dopo la caduta del cordone ombellicale, « qualche volta prima, mai più tardi ». Ackermann e Fourcroy l'osservarono talvolta 2-4 settimane dopo la nascita (v. Mém. de la soc. roy. méd. 1877-78), e lo Schneider lo vide insorgere immediatamente dopo la nascita. Finkh, sopra 25 casi, lo vide manifestarsi una volta al 2° giorno, 2 volte al 4°, 8 volte al 5°, 5 volte al 6°, 7 volte al 7° e 2 volte al 9° giorno, dopo la nascita. In 10 casi l'ombellico era completamente asciutto e cicatrizzato, negli altri tuttora umido. Mentre poi il Rieke, fra 200 casi, non vide mai insorgere il tetano prima del 5° giorno, e mai dopo l'11° giorno di vita, il West lo vide manifestarsi con tutta la sua maggiore intensità, 15 ore dopo la nascita, Retter asserisce che l'invasione del tetano ha luogo per lo più verso la fine della 1ª settimana della vita estrauterina, ed il Cullen così si esprime a tale riguardo: « Trismus nascentium infantes inter duas primas a nativitate septimanas corripiens...»

Sintomatologia.

Non è che in rarissimi casi che l'invasione della malattia ha luogo in una maniera brusca e repentina; la medesima è sempre preceduta da certi determinati sintomi, i quali possono essere di natura molto diversa. Se i medesimi passano inosservati, ciò dipende da che il Medico viene quasi sempre chiamato quando è già avvenuta la chiusura spasmodica delle mascelle. I prodromi però hanno fino ad un certo punto una grandissima importanza, da una parte perchè, tenendo conto dei medesimi, si può prognosticare e talvolta forse anco arrestare lo sviluppo della temuta e terribile malattia, e dall'altra perchè essi possono metterci nel caso di riconoscere l'origine della malattia. In taluni casi questi prodromi persistono anche dopo avvenuta la chiusura delle mascelle, ma col progredire del male, essi vengono mascherati dai fenomeni consecutivi del medesimo, e così passano inosservati, oppure vengono presi per fenomeni accidentali, consecutivi, o per complicanze del tetano.

Prodromi.

Siccome è facile comprendere, questi possono essere, e sono in realtà, di natura variabilissima. Il Nottbeck considera come un primo indizio del male un insolito e grave abbattimento, associato a grande sonnolenza, a frequenti sbadigli e ad alternativo pallore e rossore del volto: a ciò tiene dietro per il solito copiosa evacuazione di un' orina pallida e di materie fecali nerastre e fetidissime. Il Finkh per contro non ammette affatto il fenomeno dell'abbattimento, per lui anzi i fenomeni prodromici caratteristici sono rappresentati da inquietudine, dal fatto dello svegliarsi il bambino frequentemente di soprassalto, come spaventato, accompagnato dal gridò acuto e patognomonico, e da vivissima agitazione delle braccia e delle gambe. Anco quest' Autore parla di ventosità fetidissime e di evacuazioni giallo-verdastre o verdi come l' erba. Identici a questi sono i prodromi descritti da Clarke e da Bajon. — Ackermann e segnatamente Eisenmann (1834), i quali riponevano il fomite del tetano principalmente nel tubo intestinale, fanno speciale menzione dei fenomeni gastrici, del singhiozzo, dell' inquietudine, dell' alternata distensione e retrazione degli arti inferiori — quali si osservano nel caso di coliche — e delle fetide evacuazioni. Schneider (1805) non ammette l' esistenza dei prodromi, e sostiene di non aver giammai riscontrato alcun che di anormale e di morboso — giammai inquietudine ed agitazione — nei bambini, ad onta che in taluni casi » nei quali, subito dopo la nascita aveva concepito il timore che si manifestasse il trisma (?), non si fosse mai allontanato dal letto del bambino. « Egli però è solo a pensarla in questo modo. Per quanto diverse sieno fra loro le descrizioni dei prodromi, in quasi tutte, oltre all' inquietudine, alla viva agitazione, ai cambiamenti nel colorito del volto, alla tensione od alla flaccidezza delle fontanelle — si trova fatto cenno dei tre fenomeni seguenti: prima di tutto dell'impossibilità per il bambino di poppare, quindi della particolare espressione della fisonomia e finalmente dell' incipiente rigidità del mascellare inferiore. Un fenomeno costante si è quello che i bambini, quando vengono attaccati al petto, afferrano il capezzolo con grande avidità, ma lo lasciano subito dopo gridando e contorcendo la fisonomia, mentre il latte refluisce loro non di rado dalle narici, oppure, a causa della penetrazione di una certa quantità di latte nelle fosse nasali e nelle laringe, si mettono a starnutare ed a tossire. Quest' ultimo fenomeno ha fatto sì che taluni Autori abbiano annoverati gli starnuti e la tosse fra i sintomi prodromici costanti del tetano dei neonati.

Per ciò che riguarda l' *espressione della fisonomia*, la medesima, per quanto tipica essa sia, venne descritta in modo diverso quasi da ogni singolo Autore. La maggior parte di questi si limitarono ad accennare che i tratti della fisonomia sono decomposti, che la suzione e la deglutizione sono impossibili e che i fanciulli fanno molte smorfie. Vogel (l. c. p. 54) dice che il volto di questi piccoli pazienti perde quella particolare mancanza di espressione propria dei neonati. Hasse (l. c. p. 868) parla di una facies dolorosa con sguardo fisso ed occhi molto in dentro. Nottbeck accenna ad un' espres-

sione della fisonomia che rivela l' abbattimento ed il dolore, con occhi che sembrano velati dalle lagrime e la bocca atteggiata ad uno sbadiglio spasmodico. Finkh ravvisa nella fronte solcata da numerose rughe, negli occhi chiusi, nella bocca aperta e col labbro inferiore pendente, i segni di un male profondo e penoso. Bressler e Clarke trovano in un particolare increspamento delle labbra l' espressione di un riso che fa pena a vedere, e Nelaton crede la più grave ambascia associata col riso beffardo, il che dà alla fisonomia l' angosciosa impronta del così detto riso sardonico. La diversità nelle descrizioni dell' espressione della fisonomia e nella interpretazione della medesima, dipende indubitatamente da che la maggior parte degli Autori, nel caratterizzare l' espressione della fisonomia del bambino, si lasciarono guidare — siccome fecero il Jadelot ed i suoi discepoli — da certe determinate alterazioni in alcuni dei tratti del volto, che a loro sembrarono più marcate e caratteristiche. Se avessero tenuto conto di tutta quanta l' espressione del volto, analizzandola nelle diverse regioni del medesimo, sarebbero certamente giunti ad un risultato diverso, ed ognuno avrebbe avuta la propria parte di ragione. Così accadde che a seconda che uno prendeva di preferenza in considerazione la metà superiore del volto, un altro l' inferiore e la trovava alterata, si parlò ora di espressione di ambascia, ora di dolore, ed ora di espressione maligna, selvaggia, collerica, ora di fisonomia stanca, abbattuta ecc. Infatti nel volto dei tetanici si riscontra una miscela (o meglio un contrasto) — siccome fece rilevare König per il primo in uno studio clinico sul tetano degli adulti (Arch. d. Heilk. 1311. XIII p. 549) — di tratti fisiognomonici diametralmente opposti fra loro. L' espressione della sofferenza si alterna con quella del riso beffardo e motteggiatore, e sul medesimo volto insieme all' espressione di un' agitazione selvaggia, si legge talvolta quella della dolcezza, della stanchezza e dell' abbattimento. Nessuno vorrà certo ammettere che questa espressione della fisonomia sia nei neonati l' effetto, e come il riflesso dello stato dell' animo, ciò che il König nega anco per quanto riguarda gli adulti nel caso di tetano traumatico. Tutto quanto il nervo faciale, colla porzione minore del trigemino, si trovano in uno stato d' irritazione, ma una contrazione apprezzabile di tutti quanti i muscoli del volto non è possibile per via dell' azione degli antagonisti, e quindi deve prevalere l' azione dei più forti fra i detti muscoli: questi sono infatti contratti, sporgenti; i più deboli invece semplicemente distesi. Ora nei neonati — ai quali appunto le cose che ora esponiamo si riferiscono — i più forti fra i muscoli del volto sono quelli situati intorno agli occhi, e, siccome è facile comprendere, quelli che stanno attorno alla bocca. A seguito della prevalente azione dei primi la fronte si corruga, la fenditura palpebrale si rimpicciolisce, e l' effetto fisiognomonico di ciò è quello della sonnolenza o della veglia forzata. L' impressione che fa l' esame del piccolo infermo infatti ricorda quella di un bambino svegliato allora dal sonno, che alza le sopracciglia, ma nel quale le palpebre stanche ricusano l'usato ufficio e restano chiuse. Quest' effetto però non è sufficiente a render conto dell' impressione generale che si riceve, perchè già di buon'ora avvengono cambiamenti del tutto diversi nella metà inferiore del volto. In questa regione prevale l' azione dei muscoli delle labbra e

della bocca, già più sviluppati degli altri per potersi prestare al-l' atto della suzione. Le labbra si mostrano per conseguenza prominenti (talvolta anche acuminate a guisa di proboscide) 1), gli angoli delle labbra sono stirati in basso e circondati da ripiegature che si dirigono in una maniera divergente verso l' esterno. Tutto ciò fa sì che la fisonomia assuma un aspetto arcigno ed un' espressione di tristezza e di sofferenza. La muscolatura delle regioni mediane del volto è nei bambini pochissimo sviluppata, le prominenze ossee, alle quali essa si attacca, sono appena pronunziate, per conseguenza la guancia non presenta in allora alcun solco , o solo qualcuno appena visibile , mentre negli adulti è appunto in queste regioni che si notano ben marcati quei particolari atteggiamenti della fisonomia a cui si suol dare il nome di riso sardonico, ed un' espressione maligna e beffarda; e ciò per la ragione che per la forzata chiusura dell' occhio il labbro superiore del lato corrispondente è costretto a scostarsi dalla cavità boccale, come fa notare l' Heule (Anat. 1858. 1. 1844), ed in parte anche per la ragione che in tal guisa rimane allo scoperto il dente canino dello stesso lato — il che viene ritenuto come un segno caratteristico del sarcasmo. Nei neonati naturalmente non può essere questione di tutto ciò, e come è facile comprendere dipende dalla diversa intensità e diffusione della malattia il fatto dell' essere in ogni singolo caso le sopraccennate alterazioni fisiognomoniche più o meno manifeste e palesi. — Ciònondimeno l'espressione della fisonomia è decisamente tipica, e siccome quest' alterazione appartiene ai primi fenomeni del male, e precede sempre l'accesso propriamente detto , può avere forse , purchè riconosciuta in tempo, una grande importanza in questa terribile malattia , offrendoci la possibilità di ricorrere subito ad adattati compensi terapeutici. Questa è la ragione per cui io mi sono diffuso tanto a parlare della espressione della fisonomia nei bambini tetanici. Colla manifestazione della rigidità delle mascelle , la quale ordinariamente ha luogo nelle prime 12 ore successive a quella dei fenomeni prodromici fin qui descritti , comincia la vera e propria rigidità spasmodica (Trismus maxillae inferioris, rigiditas spastica , species prima Cullen).

Sintomi.

Le *mascelle* sono validamente serrate l'una contro l'altra per effetto della tonica rigidità dei muscoli, cosicchè non è più possibile di allontanarle l'una dall'altra. I bambini affetti dalla medesima divengono assolutamente incapaci di gridare , e la perdita di questa facoltà è tanto più completa e sollecita quanto più presto perde la propria mobilità anche la lingua. Per lo più partecipa pure a tale rigidità anco la muscolatura della *laringe*. I bambini non emettono più alcun suono , oppure , solo eccezionalmente, fanno udire di tanto in tanto una specie di grido isolato , acuto che rammenta molto davvicino quello del laringospasmo — e che ha lo stesso significato che quest' ultimo. Dapprincipio lo spasmo delle mascelle

1) Stümike parla di labbra sporgenti come la bocca di un pesce.

si mostra talvolta intermittente. quest'intermittenza, però cessa ben presto completamente e la rigidità tonica, quando l'affezione non è rappresentata dal solo trisma. si diffonde rapidamente in basso a tutti quanti i muscoli volontarii. Anco nel rimanente del corpo gl'intervalli liberi dallo spasmo sono rarissimi, per lo più si tratta di una graduale contrazione e di un graduale, ma giammai completo, rilasciamento della muscolatura. Si hanno così delle remissioni, ma non delle vere intermittenze. Corrispondentemente alle contrazioni muscolari, ed ai diversi momenti accennati di sopra, il tronco, non che le rimanenti parti del corpo, assumono qualcuna di quelle speciali e caratteristiche situazioni che abbiamo altrove ricordate. Quella che presenta in se stessa qualche cosa di sorprendente e di strano è la posizione del *tronco*. Il *capo* è più o meno validamente stirato e rovesciato in addietro, l'*apice del mento* rivolto in alto. Il *tronco* è fortemente incurvato, la colonna vertebrale, quando lo spasmo è molto intenso, forma un semicerchio a concavità posteriore. Ciò è possibile, soltanto nei neonati per la grandissima flessibilità della loro colonna vertebrale, nella quale l'ossificazione dalle singole vertebre è poco avanzata, la parte cartilaginea molto pronunziata e le sindesimosi molto robuste. Questa straordinaria ed esagerata flessione aveva già attirato sopra di se l'attenzione dei Medici della più remota antichità. Essa è manifestissima, più che altrove nella ragione lombare della colonna vertebrale, e viene resa pronunziata dal rovesciamento del capo in addietro, prodotto dalla tensione dei muscoli della nuca. A seguito di ciò talvolta quando il bambino è coricato, la nuca ed i calcagni, sono i soli punti del di lui corpo che poggiano sul piano del letto. Nello stesso modo che i muscoli del dorso si mostrano tesi e rigidi anche i *muscoli del basso ventre*; quest'ultimo si mostra talora enormemente depresso come nella meningite. In altri casi la regione ombellicale si mostra sporgente, l'ombellico ha un colorito livido, è infiltrato di pus, le insolcature della cicatrice ombellicale in specie si mostrano escoriate e bene spesso ricoperte da un pus sanguinolento. Anco gli *arti superiori* e gli *inferiori* sono spasmodicamente contratti, quantunque per il solito l'intensità dello spasmo sia in questa parte minore che nel volto, nel capo e nel dorso. Taluni autori sostengono, però a torto, che le mani e gli avambracci, come pure le gambe, vengano sempre risparmiate dello spasmo. Per il solido le *braccia* si trovano in stato di semiflessione e di semipronazione, oppure piegate ad angolo acuto sul gomito ed incrociate sul petto; le *dita* strette in pugno e più raramente divaricate; le *gambe* distese, gli *alluci* in abduzione. In una parola, nei casi molto pronunziati, il corpo diviene rigido come un fusto di ferro, le articolazioni completamente immobili, e prendendo il bambino per le gambe lo si può sollevare e tener dritto come se fosse una statua. Il *torace*, dapprincipio mobile, diviene a poco a poco rigido come una morsa, cosicchè la respirazione si fa difficile, penosa ed intermittente. In grazia della grande flessibilità ed elasticità delle coste però è raro che nei neonati si abbia un impedimento del respiro tanto grave come negli adulti, e per conseguenza è anche raro di vedere in quelli una cianosi tanto pronunziata che in questi; gli accessi di soffocazione non si manifestano che a seguito della repentina chiusura della glot-

tide, il che del resto, per effetto della minor resistenza delle pareti della laringe è in questi teneri bambini molto più facile ad accadere. Il torace si trova per il solito permanentemente nella posizione dell' inspirazione, l' espirazione è appena visibile. Le osservazioni, secondo le quali i movimenti del respiro sarebbero notevolmente accelerati, non possono riferirsi che al periodo terminale della malattia. Il *polso* è dapprincipio pieno e duro, più tardi appena sensibile, sempre irregolare per ciò che riguarda tanto la forza che la frequenza; sempre però celerissimo, celerità che si fa maggiore durante i parossismi. In 4 casi da me osservati dal principio alla fine la frequenza media del polso fu di 160 battute al minuto 1°. Non è per anco stabilito in modo certo e sicuro se il *cuore* prende parte allo spasmo, oppure no. Per ciò che riguarda la *temperatura* del corpo le asserzioni dei diversi autori non sono affatto concordi: noi vedremo in appresso che la ragione di ciò è facile a comprendere. Nel maggior numero dei casi infatti la temperatura si eleva costantemente dal principio del male fino alla morte del malato, ma si dànno pure dei casi in cui la temperatura si mantiene normale per tutta quanta la durata della malattia; e questo è un fatto che sta a provare l'erroneità dell' opinione invalsa, che cioè la sorgente dell'elevamento della temperatura sia costituita dall' aumento della produzione del calore nei muscoli tetanici (Leyden). L' andamento della temperatura deve certamente dipendere – almeno per quanto riguarda il tetano dei neonati — dalla causa fondamentale, o se così dir si vuole, dalla malattia fondamentale; poichè è facile comprendere che se in un tetano si tratta per es. di un' infezione — se esso, come sovente accade, decorre con fenomeni pioemici e setticemici – si deve riscontrare naturalmente in allora anco un notevole elevamento della temperatura. Questi sono quei casi in cui si sente parlare di temperature di 41°,5 di 42° ed anco più elevate. La più elevata temperatura fu riscontrata, nel tetano dei neonati, nell'ospedale dei trovatelli di Pietroburgo, e fu di 43°,2! Ben altrimenti si passano le cose se il tetano dipende da altre cause, per es. da un trauma. In tal caso non si riscontra alcun elevamento, oppure, a seconda delle diverse complicazioni che possono insorgere, soltanto di deboli innalzamenti della temperatura (38,°5). Lo stesso potrebbe avvenire anco nel caso in cui, per essere il diaframma in preda esso pure a violento spasmo tonico, la respirazione fosse divenuta sommamente *difficile*.

L' idea che le alte temperature nel tetano dipendessero dall' azione muscolare era nata a seguito delle ricerche sperimentali di Leyden, Billroth, Fick e di altri. Nelle medesime, mercè l'eccitamento elettrico del midollo spinale, gli ora nominati autori ottennero un considerevole elevamento della temp. che persisteva anche dopo la morte del paziente ed al tempo stesso riscontrarono che, durante l'accesso, il termometro saliva più lentamente nel retto di quello che se applicato sul muscolo. Finalmente il Bèclard osservò che il muscolo tetanizzato produce maggiore calore di quando lavora normalmente. Wunderlich invece era d'avviso che l'aumento del calore nel tetano dovesse attribuirsi all' influenza diretta del sistema nervoso, e ciò per la cagione che i regolatori del calore nel cervello fossero rimasti in qualche modo lesi. Quest'ipotesi ebbe

per base le ricerche sperimentali di Quincke, Naunyn, H. Fischer e di altri i quali, a seguito di grave contusione del midollo cervicale, poterono osservare dei considerevoli elevamenti della temperatura del corpo. A risultati identici si giunse mediante un taglio praticato sul midollo cervicale, come pure separando il midollo allungato dal ponte del Varolio (Heidenhain). Questi risultati fecero ritenere come molto probabile che l'elevamento della temperatura nel tetano possa in realtà esser prodotto da una paralisi del centro moderatore della temperatura, situato nel midollo cervicale. Quest' ipotesi fu combattuta dal Tscheschin (v. Du Boi Arch. 1866).

Il Monti (Beiträge zur Thermometrie des Tetanus. Jahrb. f. K. N. F. II. p, 298) ha studiato accuratamente il modo di comportarsi della temperatura nel tetano dei neonati, in un discreto numero di casi, ed è venuto alla conclusione che sotto questo rapporto vi sono varie condizioni che possono ritenersi siccome possibili. O la temperatura è normale nel principio della malattia e rimane tale per tutto il decorso della medesima, oppure essa è elevata già dapprincipio e diviene sempre più alta fino alla morte del paziente. Questo è il caso più comune. In altri casi la temperatura, elevata già dapprincipio del male, ritorna alla cifra normale, quando ha luogo un miglioramento, durante il decorso del medesimo; oppure siccome opina il Monti, « la temperatura, originariamente normale o di poco più alta, si eleva durante il decorso della malattia, si eleva e si abbassa alternativamente, e quando la malattia volge al meglio ritorna gradatamente alla cifra normale ». Anco il Monti si associa all' ipotesi che gli elevamenti della temperatura nel tetano debbano avere altre cagioni che la rigidità tetanica.

Le osservazioni che fin qui possediamo relativamente al modo con cui si effettua l' *evacuazione dell' orina e delle feci* sono assai scarse. Il Finkh avverte che questi ammalati emettono molte ventosità, mentre l' evacuazione delle feci è molto stentata e non ha luogo se non a seguito dell' applicazione di clisteri. Altri invece asseriscono di aver riscontrata diarrea nel principio della malattia, che sarebbe cessata soltanto verso la fine della medesima. Tuttociò potrebbe esser dipeso da circostanze accidentali, ed anco dal fatto dell' essere invasi dallo spasmo anco i muscoli della vescica, del tubo intestinale e gli sfinteri. Henke (l: c: p. 128) così si esprime: « Il tubo intestinale e la vescica sono ugualmente invasi dallo spasmo, e non si effettua nè l' evacuazione dell' orina nè quella delle feci ». La stessa cosa asseriscono Hasse, Fourcroy ed altri. Anco il Finkh ha sempre riscontrata assai scarsa la secrezione dell'orina. Per ciò che riguarda la quantità dell' orina emessa dai neonati nelle 24 ore, ed alla presenza dell' albumina nella medesima non sappiamo alcun che di preciso. Nel caso d' Ingerslew esisteva albuminuria (nefrite). In un altro caso, relativo ad una neonata, Elsasser osservò l' evacuazione di un muco sanguinolento durante gli accessi tetanici.

Decorso ed Esito.

I fenomeni spasmodici e la rigidità del corpo, persistono, più o meno pronunziati a seconda dell' intensità e dell' estensione della ma-

lattia, per tutta quanta la durata della medesima, senza che si abbia mai, tranne il caso in cui il male si avvii direttamente alla guarigione, un vero e completo rilasciamento dei muscoli. Nel tetano dei neonati non si hanno mai che delle remissioni, giammai delle vere intermittenze, neppure durante il sonno, come si hanno nel tetano traumatico degli adulti. Quanto più poi è lunga la durata dei fenomeni spasmodici e quanto più essi sono intensi, tanto più gravi sono i disturbi del circolo che si manifestano a seguito dei medesimi. I fanciulli, i quali dapprincipio non presentavano alcun indizio di gravi alterazioni nello scambio dei gas del sangue, divengono a poco a poco rossi e gonfi nel viso e nel corpo, la bocca e gli occhi sono attorniati da striature di color bluastro, havvi schiuma alla bocca, la fontanella si mostra tesa, il volto cangia sovente di colore (black und white fits). Ogni più lieve contatto aumenta l'intensità dello spasmo, e durante un violento parossismo avviene per il solito la morte per asfissia, a seguito di una repentina e spasmodica chiusura della glottide, o per apoplessia, mentre poi il polso diviene sempre più frequente e la temperatura più alta. In due casi, che io ebbi occasione di osservare, l'elevamento della temperatura persistette anco dopo la morte. L'esito letale è non di rado, in specie quando la malattia ha una durata alquanto lunga, la conseguenza dell'esaurimento e della paralisi dell'organo centrale, prodotta dalla violenza e dalla eccessiva frequenza dei parossismi. Se la malattia volge a guarigione vanno gradatamente diminuendo l'intensità e la diffusione dei fenomeni tetanici, le remissioni si fanno più lunghe e si convertono poi in vere e proprie intermittenze, finchè gli arti ed il tronco cessano di esser rigidi e riacquistano la loro mobilità. Giammai si è veduto il tetano cessare tutto ad un tratto. Quando la malattia ha una lunga durata, e quando la deglutizione è impossibile e quindi il bambino non può alimentarsi o lo può soltanto in una maniera insufficiente viene a soffrire anche lo stato della nutrizione, motivo per cui si osserva in questi casi un rapido e notevole dimagramento, scompare il pannicolo adiposo sottocutaneo, le palpebre si fanno cadenti, e la pelle, dapprincipio asciutta e calda, più tardi coperta talvolta da eruzione miliarica, perde il naturale turgore. Finkh riscontrò una diminuzione di 15 60 Loth (grammi?) nel peso di tutto quanto il corpo. In un caso, in cui la malattia non era durata che 29 ore, il peso del corpo diminuì una libbra.

L'esito per guarigione completa è molto raro, però qualche volta la si ottiene. In taluni casi durante il decorso della malattia, furono osservate delle lacerazioni dei muscoli e delle fratture delle ossa, prodotte dalla violenza delle contrazioni. In altri casi rimasero, come residui della malattia, delle paralisi, ciò che del resto appare facilmente spiegabile quando si tenga conto del reperto patologico nel cervello e nel midollo spinale — stravasi sanguigni.

Complicanze

Il tetano dei neonati può venir complicato da ognuna di quelle malattie che assalgono i neonati stessi. La più frequente di tali complicanze è rappresentata dall'ittero — tanto ematogeno, quanto da ritenzione o da assorbimento. Su 25 casi di tetano dei neonati

Finkh osservò 17 volte l'ittero. Della frequenza di questa complicazione hanno pure fatto cenno Jorg, Ackermann ed altri. Più di rado la complicazione è costituita da malattie dell'ombellico (onfalite, flebite ombellicale); ed inoltre dallo sclerema (segnatamente nei climi caldi), dall'eresipela, dalla congiuntivite blenorragica e dalla degenerazione grassosa acuta. Diremo più tardi in quale rapporto causale stieno col tetano la ora accennata malattia e segnatamente l'infezione puerperale acuta.

Durata

La durata della malattia, non che quella dei singoli parossismi, è sommamente variabile. Secondo il Bednar la durata più breve del male sarebbe stata, nei casi da lui raccolti, di 12 ore, la più lunga di 13 giorni. In taluni casi i bambini soccombono durante il primo accesso, ancorchè questo non duri che pochi minuti; talvolta muojono per spasmo della glottide durante il trisma, e prima che si sia sviluppato il tetano generale. La durata media della malattia suol essere di 5 e 7 giorni. Nei 25 casi osservati da Finkh la malattia ebbe una durata di 1 giorno a 1 giorno ½ in 11, di 2 giorni in 4, di 6 in 2, di 7 in 1, di 9 in 1, ed in 1 tale durata fu di 31 giorni. La durata della malattia è naturalmente subordinata all'intensità ed alla diffusione della medesima, alle condizioni della temperatura e delle forze del malato, alla possibilità di nutrirsi ecc. Anco per ciò che riguarda la durata ed il numero dei parossismi si notano non poche nè lievi differenze. Le relazioni che possediamo intorno a questo argomento sono molto incerte perchè, tranne che nel principio del male, non si hanno mai delle vere e proprie intermittenze. In media si può calcolare che si manifesti un nuovo parossismo ogni 5-10 minuti, il medesimo rimette quindi a poco a poco, e questa remissione può prolungarsi per qualche ora, più o meno a seconda che il bambino viene lasciato tranquillo, o che una qualche influenza esterna — una luce intensa, dei toccamenti, la necessità di somministrargli l'alimento o la medicina — viene a toglierlo dallo stato di quiete in cui si trova. A seguito di ciò il bambino si scuote talvolta tutto ad un tratto, come se tocco dall'elettricità, e viene non di rado assalito da un violento accesso che può durare da mezz'ora a 2 ore.

Prognosi

Il tetano dei neonati fu già considerato dal Werlhof (Op. med. ed. Wichm p. 704) come una malattia inevitabilmente letale. Anco Schneider (l. c. p. 63), Heim (Hom's Arch. 1808 III 150), Gölis, Döpp, Meissner e Romberg espressero la medesima opinione. Giacinto Andreas assicura di non aver guarito in 22 anni, che 6 soli bambini affetti da tetano (Cleghorn, Arch. d. epid. Kr. auf Menorka. Gotha 1776): anco Bundel ed Höfer (oct. Helv. I 64) ritennero questa malattia come assolutamente mortale. Vogel perdette tutti i bambini che ebbe a curare di questa malattia, ad onta che fosse ricorso ai metodi di cura più raccomandati. Anco i 25 casi osservati da Finkh ebbero tutti esito infausto. Purnonostante si conoscono dei casi di completa e ben constatata guarigione, come per

es. quello di Stümke (1848), curato con un infuso d'arnica. In Stoccolma, stando a quanto asserisce il Ceserchsjoeld, di 44 bambini tetanici ne morirono 42. In questi ultimi tempi il numero dei casi ad esito favorevole è alquanto aumentato (Wiederhefer, Hüttenbrenner, Auehenthaler, Kerchstotter ecc.). Bahn ottenne 2 guarigioni su 13 casi, Monti 2 su 4 casi, Io uno solo sopra 6 casi.

In generale tutti gli Autori moderni sono pressochè concordi nell'ammettere che i casi di tetano dei neonati a decorso cronico, e nei quali la temperatura si mantiene normale o non si eleva che di poco, ammettono un prognostico favorevole. Per dirlo in poche parole il prognostico è in gran parte subordinato allo stato della temperatura e delle forze del paziente — siccome abbiamo già detto parlando della sintomatologia di quest'affezione. Oltre di ciò vi sono varie altre circostanze che possono modificare in vario senso il prognostico, come per es. la maggiore o minore intensità degli accessi, la più o meno lunga durata dei medesimi, la maggiore o minore diffusione dello spasmo, la presenza o no di complicazioni. Tutti quei casi in cui si ha da fare con un'infezione pioemica o setticemica, decorrono con temperatura altissima ed hanno esito letale. Anco nei casi leggieri però, in cui gli accessi sono rari, le remissioni lunghe, ed in cui si hanno anco delle intermittenze complete, non bisogna farsi soverchie illusioni: anco di questi la prognosi dev'esser sempre dubbia e riservata. In nessun'altra malattia più che in questa si mostra vera e giusta la sentenza di Celso: Acutorum morborum non omnium certae sunt praedictiones neque mortis neque sanitatis. Questa sentenza è segnatamente applicabile a quei casi in cui il tetano non si sviluppa che molto tempo dopo la nascita. Non è permesso di stabilire qui un confronto col tetano traumatico degli adulti, il quale suole avere un decorso tanto più mite e favorevole, quanto più l'epoca in cui esso si sviluppa è lontana da quella in cui fu riportato il trauma.

Anatomia patologica

Elssässer, e rispettivamente il Finkh riferiscono di aver fatto involgere in panni intrisi di aceto i cadaveri dei neonati morti di tetano e di averli fatti conservare in un luogo fresco ed in giacitura sul ventre, per evitare che il sangue si raccogliesse nelle parti posteriori del corpo, fino al momento della sezione. Tali cadaveri presentavano per lo più delle numerose ipostasi cadaveriche al tronco e negli arti, un colorito verde sporco della regione ombellicale ed una rigidità lignea di tutti quanti i muscoli. Nelle meningi spinali e nel canale del midollo spinale questi Autori riscontrarono *quasi costantemente un copioso versamento di un essudato siero-sanguinolento.* Il midollo spinale propriamente detto era normale. Il trasudamento sieroso, con stravaso sanguigno, fu pure riscontrato nella cavità del cranio ed in talune parti, non sempre le stesse, del cervello. Simili reperti sono stati osservati da quasi tutti gli Autori che ebbero occasione di praticare consimili autopsie, come per es. Ollivier, Billard ed in appresso da Bednâr, Doutrepont, Lewy, Thore, Hinterberger, Thompson, West,

Günzberg, da Weber, che li descrisse nei suoi Berträgen zur path. Anat. der Neogebornen (Kiel 1851. I. p. 63) e da varii altri. Questi reperti furono ritenuti da taluni come più che sufficienti, ed infatti il tetano dei neonati fu per un certo tempo considerato siccome un'infiammazione del midollo spinale e delle sue meningi. Nonpertanto, astrazion fatta da che questi reperti non erano affatto costanti, essi furono ben presto ritenuti, e per quanto io mi sappia da Bednâr per il primo, siccome *fenomeni consecutivi*, e dovuti alla iperestensione della colonna vertebrale. Del resto fu riscontrato che i medesimi stravasi sanguigni esistevano pure nei cadaveri degli animali nei quali era stato prodotto artificialmente il tetano stricnico. — In altri casi poi queste alterazioni non furono riscontrate, ed invece delle medesime si trovarono delle esulcerazioni all'ombellico e nei vasi sanguigni del medesimo (Colles, Dubl. Hosp. Rep. p. 285), le tuniche dei quali erano inspessite, ed il lume ristretto e ripieno da zaffi di pus. In tali casi esisteva pure una peritonite, circoscritta o diffusa. Anco queste alterazioni però, le quali poterono esser constatate più tardi, segnatamente da Schöller, 15 volte sopra 18 casi, non si deve credere che abbiano una relazione diretta col tetano. Infatti con altrettanta frequenza fu notata da altri la mancanza di tali alterazioni, oppure furono riscontrate nei cadaveri di bambini che non erano morti di tetano (Labatt, Mildner ed altri). Le cose dette fin qui valgono pure per ciò che riguarda la *proliferazione del connettivo* osservata dal Rokitansky e nella quale il medesimo, e dopo di lui anco il Demme, crederono di ravvisare il *substrato anatomico* del tetano. Demme vide nel tetano dei neonati, l'aumento della sostanza connettiva, segnatamente in tutto quanto il tragitto dei cordoni midollari. «Guaine dei nervi vuote, fibre nervee agglomerate, attorcigliate e lacerate; in una parola distruzione degli elementi nervosi alternata con dei gruppi dei medesimi intatti, segnatamente nel midollo allungato, dove i vasi sanguigni erano injettati e varicosi; esistevano pure delle lacerazioni di piccole diramazioni coi corrispondenti stravasi sanguigni ». Egli riscontrò pure delle alterazioni flogistiche del tessuto dei nervi periferici, e ciò lo indusse a considerare il tetano dei neonati come un tetano traumatico. La proliferazione del connettivo, secondo l'avviso del Demme, è caratterizzata dalla sua diffusione e dal fatto che essa per il solito si mantiene nel grado di una massa semifluida, vischiosa, in cui abbondano i nuclei, senza mai avanzarsi fino alla formazione fibrosa. Le alterazioni principali si riscontrano nella sostanza midollare bianca, nel midollo allungato, nel ventricolo, nei crura med. ad cerebell. et ad corp. quadrig. e nel midollo spinale. La proliferazione stessa si svilupperebbe dalle iperemie a lungo persistenti e che si ripetono — Leyden ha assegnato alle alterazioni riscontrate da Rok e Demme il posto che loro compete. Esse hanno, *patogeneticamente, nulla da fare* col tetano dei neonati.

Del resto l'anatomia microscopica normale sì è fino ad ora occupata troppo poco degli organi centrali dei neonati, e noi sappiamo che a quest'epoca esistono taluni tessuti transitorii, destinati a scomparire più tardi, che in quei primi periodi della vita non sono da ritenersi siccome patologici. Citeremo per es: le cellule granulari, i corpi amilacei e varii altri consimili.

Anco i reperti negli altri organi erano sommamente problematici. Nei polmoni furono trovate ipostasi, ecchimosi, edemazie. Il fegato presentò talvolta degenerazione grassosa; in taluni casi esso era duro e disseminato di ascessi (Schncomann), gl' intestini erano pallidi, vuoti e le loro pareti stavano fra di loro in immediato contatto; le placche del Peyer talora ingrossate. In un caso recentemente descritto da Ingerslew, in cui durante la vita del bambino aveva esistito albuminuria, furono riscontrate dopo la morte iperemia renale ed alterazioni parenchimatose dell'epitelio renale nei canaliculi orinarii. Ingerslew affaccia l'ipotesi che il tetano possa stare in un rapporto causale colle affezioni renali (albuminuria). Anco il Ruge ha visto morire in un accesso di convulsioni un neonato nel quale riscontrò poi una pronunziatissima nefrite (eclampsia uremica). Del resto i reperti microscopici completamente negativi sono, nel caso di tetano, i più frequenti.

Etiologia e Patologia

Partendo dal concetto che il tetano dei neonati sia da considerarsi come perfettamente identico al tetano traumatico degli adulti, si credette di dover vedere una causa principale del tetano dei neonati *nell'atto stesso del parto*, e nelle lesioni meccaniche al medesimo inerenti. M. Seins (1845) fu il primo ad esternare l'opinione che il tetano dei neonati non si manifesti per via riflessa, ma che sia d'origine centrale, dipendente cioè dalla pressione esercitata dall'osso occipitale sul midollo allungato e sui nervi del medesimo. In ogni parto normale quest'osso subisce uno spostamento verso l' interno del cranio e viene ad incastrarsi fra i margini delle ossa parietali. Se il capo non riacquista dopo il parto la propria conformazione normale, l'osso occipitale rimane in questa situazione abnorme, e così, per effetto del peso del capo, l'occipite viene spinto sempre più in alto, ed in tal guisa tutta quanta la massa cerebrale subisce uno spostamento, il midollo allungato una compressione, a seguito della quale, e dei disordini nella circolazione a cui a poco a poco essa dà luogo, si sviluppa il tetano. Fautore di questa teoria si mostrò lo Schumann (1830), ed in questi ultimi tempi anco il Wilhite (1875), il quale riportò al tempo stesso alcuni esempj in appoggio del proprio modo di vedere, narrando come, su 13 casi di tetano dei neonati da lui osservati, ottenne 8 volte la guarigione correggendo lo spostamento dell'osso occipitale, ed in parte senz'altro compenso che quello di far tenere i bambini coricati sopra uno dei lati del corpo. Anche il Meissner esternò l'opinione che le energiche trazioni, esercitate nel caso di parto laborioso (presentazioni della faccia) possono dar luogo allo sviluppo del tetano nel neonato. È infatti possibilissimo che, in modo analogo a ciò che in talune circostanze si verifica negli adulti, anco nei neonati possano, a seguito di una grave scossa del midollo spinale, manifestarsi delle convulsioni tetaniche generali — indipendentemente da qualsiasi ferita od altra lesione esternamente apprezzabile. Dello sviluppo del tetano furono incolpate anco tutte quelle cause che ritardano il compimento del parto; ed Imlach (Liverpool) descrisse già fino dal 1851 un caso in cui il cordone ombellicale era avvolto con due giri at-

torno al collo del feto e lo serrava talmente che il bambino sarebbe certamente morto strangolato se la levatrice non si fosse affrettata a tagliare il cordone stesso. Al 3° giorno cadde la porzione del cordone rimasta aderente al corpo, ed al 7° giorno insorsero i primi accessi in seguito ai quali il bambino morì presentando i sintomi del trisma e del tetano. Probabilmente in questo caso furono i gravi disturbi del circolo sanguigno, l'alterato scambio dei gas nel sangue, le cause che diedero luogo allo sviluppo del tetano. Fra i diversi stimoli, provenienti dalla periferia, capaci di produrre il tetano, fu pure annoverata, insieme ad una quantità di quasi insignificanti lesioni traumatiche locali, anco la circoncisione che si pratica nei bambini degli Ebrei (Balam Kirchstetter, Bohn), come pure, dall'Hufland (J. pract. Heilk XXIII p. 210) la perforazione del lobulo degli orecchi, alla quale vengono assoggettate le bambine. Romberg vide insorgere il tetano a seguito di semplici toccamenti sull'ombellico, e Jörg in bambini che erano stati troppo fortemente serrati nelle fasce.

Se noi teniamo conto inoltre dell'epoca nella quale sogliono per lo più svilupparsi il trisma ed il tetano dei neonati, vale a dire in media fra il 4° e l'11° giorno di vita, nel qual periodo *si compie il processo di cicatrizzazione dell'ombellico,* noi dobbiamo sentirci tentati ad ammettere l'esistenza di un nesso etiologico fra questo processo ed il tetano. Certo che taluni Autori si sono mostrati troppo assoluti a tale riguardo, dappoichè essi vollero attribuire senz'altro a questa cagione tutti quanti i casi di tetano dei neonati. Così più specialmente il Vogel (l. c. p. 54) il quale dice che a nessuna malattia interna potrebbe assegnare con tanta precisione la causa, perchè « una malattia che si sviluppa *soltanto* da 1 a 5 giorni dopo la caduta del cordone ombellicale, sta certamente in un positivo rapporto di dipendenza col processo di circatrizzazione dell'ombellico ». Nello stesso modo la pensa anche il Bauer (l. c. p. 303), il quale spiega lo sviluppo del tetano per la ragione che, a seguito della contrazione dei tessuti, che procede con molta celerità, può a quando a quando accadere che un nervo rimanga compresso o stiracchiato nella cicatrice, e che si manifestino in allora tutte quelle contrazioni riflesse, che vengono prodotte dalla presenza di un corpo estraneo in una ferita nel caso di tetano traumatico. Il Bauer si mostra dunque un sostenitore della teoria reflessa. Contro le ore accennate ipotesi però dobbiamo fare osservare anzitutto che non è affatto vero che il tetano dei neonati si sviluppi sempre *soltanto* fra il 1° — 5° giorno dopo la caduta del cordone ombellicale (v. sopra), ma che esso può insorgere già fino dal primo giorno di vita, che molti Autori lo videro manifestarsi alla fine della prima, della seconda, ed anco della terza settimana, dopo la nascita (Ackermann), e che se il tetano fosse dipendente dalla compressione, e dallo stiracchiamento di un nervo, dovrebbe indubitatamente osservarsi molto più spesso di quello che realmente avviene. In questo senso il tetano dei neonati non può certo ritenersi siccome identico al tetano traumatico. Hufeland assicura che la legatura mal fatta (troppo vicino alla parete dell'addome) del cordone ombellicale fu positivamente la causa del tetano in un caso da lui osservato: un fatto identico fu riportato dal Mauthner. — Sembra che già il Moschion consi-

derasse l'ombellico come il locus minoris resistentiae, perchè egli attribuisce lo sviluppo del male al ristagno del sangue nel cordone ombellicale. Levret e Bajon, partendo della stessa idea, solevano spremere bene dal cordone tutto il sangue rimastovi, prima di praticarne la legatura; e Bertram raccomandava di non cuoprire la ferita recente dell'ombellico con pannilini umidi o sporchi, perchè ciò potrebbe talvolta dar luogo allo sviluppo del tetano. È infatti molto probabile che dalla piaga ombellicale possa penetrare nel sangue qualche agente estraneo e nocivo che venga poi trasportato nel circolo e possa così dar luogo luogo allo sviluppo del tetano. Questi rappresentano pure quei casi in cui noi *possiamo* aver da fare con lesioni dell'ombellico, e nei quali, a seguito di una flebite, di una peritonite, di ascessi e di gangrena ci troviamo in presenza di quei violenti e gravissimi fenomeni consecutivi (Colles, Breen). In molti casi si tratta certamente di una *infezione purulenta*, sia che essa abbia avuto origine dalla ferita ombellicale, per la mancata obliterazione della vena ombellicale o da qualche altra cagione. In favore di questa ipotesi parla pure il fatto che fra noi il tetano traumatico si manifesta talvolta in forma epidemica. Ciò è stato osservato a Stuttgard, Trieste, Stoccolma, Londra e segnatamente a Dublino, nella cui Maternità, per un certo lasso di tempo, ogni 6 bambini ne moriva uno di trisma, e sempre nei primi 14 giorni di vita ; mortalità che diminuì notevolissimamente dopo che Clarke ebbe adottato delle energiche misure per una più scrupolosa nettezza e per una migliore ventilazione delle camere delle partorienti. Un altro fatto che venne constatato si è che nell'epoche di gravi epidemie puerperali diviene maggiore il numero dei neonati colpiti dal tetano. Poco importa del resto il sapere se in questi casi il principio inficiente venga trasmesso al lattante direttamente dalla madre oppure per l'intermediario di altre persone. Precisamente in quei casi, in cui era evidente che si trattava di un'infezione puerperale, il tetano tenne un andamento acutissimo, fu accompagnato da temperature molto elevate, da acceleramento del polso e del respiro e da fenomeni pioemici e setticemici. Non fu che in un ristrettissimo numero di casi che si potè giungere a riconoscere la località in cui erasi effettuato l'assorbimento del principio infettante. In taluni casi la morte può avvenire prima che il tetano si sviluppi, in altri invece i bambini muoiono con tutti quanti i sintomi del tetano senza che sia possibile riscontrare l'esistenza di una qualche alterazione specifica nei varii organi del corpo.

I risultati delle ricerche sperimentali di Arloing, e Tripier (Expériences relatifs à la pathogénie du tetano. Gaz. med. Paris 1870) non sono per niente favorevoli all'ipotesi di un'infezione per la via del sangue; bisogna notare però che questi Autori iniettarono solamente del sangue d'individui tetanici adulti nei vasi sanguigni dei cani e dei conigli ed i risultati che ne ottennero furono completamente negativi. Neppure a me fino ad ora è riuscito di produrre il tetano nei neonati dei conigli mercè l'infezione putrida della piaga ombellicale nè per mezzo dell'iniezione di materie infettanti nei vasi ombellicali.

Non pertanto le *influenze miasmatiche ed atmosferiche*, hanno

manifestamente sotto questo rapporto una non lieve importanza. Ciò vale indubitatamente anco per ciò che riguarda l'epidemia di Stoccolma (1834). Hufeland, Elsasser, Finkh, C. Weet ed altri ravvisarono nei repentini *cambiamenti della temperatura ambiente*, *nelle correnti d'aria* ecc. le più comuni cause occasionali di questa forma del tetano. Despertes notò che i casi di tetano erano frequentissimi in quelle epoche « où le chaud et le frais se succèdent plus rapidement » la stessa opinione espresse il Bajon, il quale per es. diede la colpa dello sviluppo del trisma, che è assai frequente sulle coste di Cajenna, ai freddi venti di mare che ivi dominano, mentre questa malattia è quasi sconosciuta nell' interno del paese.

Quest'ultimo Autore cita l' esempio, assai interessante, di un' abitazione in cui fin'allora non era mai stato osservato alcun caso di tetano, e nella quale questa malattia si sviluppò tutto ad un tratto e si ripetè poi di frequente, dopo che era stato abbattuto un bosco che difendeva quest' abitazione dai freddi venti della costa.

Comunque sia tutti questi momenti causali meritano di esser presi in considerazione. È infatti una cosa a tutti nota che *i forti sbilanci di temperatura* esercitano una marcatissima influenza sull'organismo infantile: le temperature soverchiamente elevate od eccessivamente basse in specie sono quelle che i neonati tollerano malissimo. Esempj di trisma e di tetano sviluppatosi sotto l' influenza di tali cagioni si trovano registrati da Heein, Henke, Hufeland, Muuthner, Kleemaun, Schneider, Mericeau, Keber, Steiner e di altri.

Heim (gen. Schriften ed Paetsch. Leipzig 1836 p. 193) racconta il caso di una madre che aveva perduti, l'uno dopo l'altro, per trisma 2 bambini entro i primi 7 giorni successivi al parto « perchè la culla ove stavano i medesimi era esposta a correnti d'aria ». Il terzo bambino fu salvato essendo stato, dietro sua prescrizione, cambiato di posto e messo in uno riparato dall'aria.

Henke (l. c. p. 129) vide divenir tetanici 2 bambini, uno dei quali morì, chè subito dopo la nascita erano stati immersi in un bagno troppo freddo.

Keber (Elbing) riferisce il caso di una levatrice la quale, per mancanza delle necessarie precauzioni contro la temperatura esterna — come fu constatato in appresso — su 380 parti a cui aveva assistito in 2 anni) vide perire per trisma 99 bambini a cui aveva dato dei bagni troppo freddi.

Schneider (l. c. p. 7) cita l'esempio di una levatrice, molto ricercata in Fulda, dove esercitava, che in 9 anni di esercizio ebbe ad osservare 60 casi di tetano in neonati. Shneider aggiunge che, siccome in questa Città e nei dintorni il tetano è malattia molta rara, dev' essere accaduto quivi qualche cosa di simile a ciò che fu verificato in Elbing.

In relazione colle influenze atmosferiche sta pure il fatto della frequenza del tetano dei neonati durante i fortissimi *calori estivi* (Dùrr, Finkh, Gòlis), segnatamente allorchè avvengono dei re-

pentini cambiamenti, nella temperatura. All'*Avana* furono osservati nel 1872, 88 casi di tetano nei neonati, fra bianchi e negri, dei quali 25 si manifestarono in Luglio, 35 in Agosto e 28 in Settembre. In generale non si può fare a meno di ammettere che il *clima* eserciti sotto questo riguardo una certa influenza, dappoichè nelle regioni tropicali (v. sotto) il tetano dei neonati è molto più frequente che in Europa, dove non lo si osserva che come malattia sporadica. Secondo Rose nell'anno 1867, sopra 683,773 abitanti morirono in Berlino in seguito di tetano 275 individui — fra i quali 266 neonati. Nella Maternità di Copenaghen furono osservati in un ventennio (1853 — 72) 93 casi di tetano sopra 20,806 neonati. Fino ad ora i paesi in cui il tetano dei neonati si mostrò più frequente, sono l'Inghilterra e la Germania (Fulda, Letschin), ed inoltre quelli dell'Europa settentrionale (Stoccolma, Copenaghen, Dublino, Vestmannic).

Oltre a questi momenti causali ora enumerati, taluni Autori, tenendo conto più specialmente dei fenomeni gastrici concomitanti e dei sintomi prodromici che si riscontrano in varii casi, hanno incolpato dello sviluppo del tetano l' *irritazione gastrica*. Anco in questi casi il tetano si manifesterebbe per via reflessa. « Excretiones impeditæ, meconium in infantibus sævissimos tetanos producere nemini ignotum est » (Starke). Questa opinione è sostenuta pure da Fourcroy, da Ackermann e segnatamente da Eisenmann. A tale riguardo il Baume (l. c. 1791 p. 274) asserì che erano stati bene spesso assaliti da tetano, e ne erano morti, quei bambini ai quali era stato somministrato, prima che avessero completamente evacuati i primi escrementi, del latte vecchio e troppo denso. Ackermann e Bisset sostengono di aver trovato, nei cadaveri di questi bambini, lo stomaco rammollito e gangrenato (?) (v. Elsässer, Magenerweichung, Suttgart 1846). Fra tutte le cause del tetano però, queste ultimamente ricordate sono le più problematiche. In questi ultimi tempi non è stato osservato alcun esempio di tal genere, ed è da ritenere per lo meno come molto dubbio che in questi casi siasi trattato di vero tetano, dappoichè le descrizioni che dei medesimi possediamo sono tutt'altro che complete ed esatte.

Fra gli irritamenti gastrici taluni annoveravano anco il *latte materno*, il quale in talune circostanze sarebbe stato causa dello sviluppo del tetano; come per es: quando la madre era andata soggetta, durante l'allattamento, a gravi patemi dell'animo v. Eclampsia. Uno dei più caldi sostenitori di quest'ipotesi è lo Schneider 1), Finkh invece è di parere contrario « Fra le madri dei bambini ammalatisi di tetano, la maggior parte erano di carattere dolce e tranquillo, e per contro nacquero, nel lasso di varii anni, nella Maternità, da donne irascibili e colleriche diversi bambini che rimasero perfettamente immuni dal tetano ». Werlhof (l. c. p. 705) per contro racconta alla sua volta di aver conosciuta una Signora di carattere oltremodo violento, la quale aveva perduti, l'uno dopo l'altro per trisma 2 bambini entro i primi 9 giorni successivi al parto; il 3° ed ultimo però fu salvo, inquantochè il medesimo, scrive l'Autore,

1) Per quanto poco onore faccia alle nostre belle Fuldiane questo carattere irascibile e terribilmente violento, è però vero e positivo che esso è bene spesso ed incontrastabilmente la cagione della morte dei loro neonati. (l. c. p. 25).

« meo consilio per duas primas a nativitate hebdomadas alieno læcte enutriverat ». In qual modo questo particolare momento causale possa spiegare la propria azione, lo abbiamo già detto parlando dell'eclampsia. — Dobbiamo finalmente far cenno anco di un'altra influenza, alla quale si accordava per l'addietro un'alta importanza etiologica nel tetano dei neonati, vale a dire della così detta *predisposizione di razza*. Ad ammettere la grande influenza di questa peculiare condizione, gli antichi Medici erano stati condotti dal fatto della eccessiva mortalità per tetano che si verificava nei bambini delle razze colorate. Così per es: la pensava il Wooten, il quale nelle piantagioni dell'Alabama vide la mortalità per tetano salire ad una cifra incredibile fra i bambini dei negri, mentre nella stessa regione non un solo bambino dei bianchi venne colpito da questa malattia. Nelle Indie Orientali è enorme la frequenza delle affezioni tetaniche nei bambini negri (Desportes); in Cuba è grandemente temuta questa malattia, conosciuta ivi col nome di « mal de les Diete dias » (malattia dei 7 giorni) (Oliver); alla Giammaica essa uccide il 25 0[0 dei neonati, a Cajenna il 10 0[0, « tutti negri » (Campel); e relativamente alla Guayana scrive il Bajon (Heisch. geag. Pathol. II, p. 582) che « non vi è forse alcun altro paese nel quale sia altrettanto difficile di conservare in vita i bambini fino a che sieno divenuti grandicelli, dappoichè una grandissima quantità dei medesimi sono presi, poco tempo dopo che son venuti alla luce, da uno stato spasmodico che ravvicina sempre più l'una all'altra le loro mascelle e rende tutto quanto il loro corpo rigido come un'asta di ferro ». Lo stesso fatto si verifica pure al Brasile, al Perù, nel Texas ecc. e nell'Affrica tropicale. La causa di tale frequenza però non è essenzialmente riposta in una particolare predisposizione di razza, nè tampoco nelle condizioni climatiche. Già il Davalos aveva accennato alle cure irrazionali ed insufficienti che prestano ai bambini negri le mammane negre; e l'Hufeland sostiene recisamente che la malignità e la perversità di cui sono dotati i Negri avevano suggerita loro l'invenzione di mezzi coi quali poter produrre il tetano nei loro neonati. Questa è la ragione per cui in talune regioni non è permesso ad alcun Negro di penetrare nella casa di una puerpera, se non dopo 14 giorni dal parto. Comunque sia i Negri non hanno alcun riguardo, nè alcuna cura per l'ombellico dei loro bambini (Bertram T) e certe fregagioni sul medesimo, e l'aspersione dello stesso coi succhi di certe radici velenose sembra che conducano realmente al risultato che quella gente desidera. Questa causa è però relativamente assai rara, dappoichè lo Scherzer ha francamente dichiarato che fra gli Ottentotti del Capo di buona speranza i quali usano nella cura dell'ombellico tutte le necessarie cautele, il trisma è pure frequentissimo. L'infezione miasmatica da germi notanti nell'atmosfera per la via della piaga ombellicale mi sembra che debba essere la più frequente causa del tetano fra quelle genti, il che apparirà manifesto quando si tenga conto della marcata influenza che possono avere sotto questo riguardo la sporcizia, l'ignoranza di ogni più elementare regola igienica in cui vivono i Negri ed il difetto di aria nelle loro abitazioni. Il Clarke infatti attribuì la frequenza del trisma alla Giammaica a questi momenti causali e segnatamente all'aria mefitica delle stanze che servono

di abitazione: a ciò si aggiunga la vita sregolata che menano le donne; ed allorchè il Campet accennando alla grande mortalità fra i bambini dei negri, dice: « les négresses sont en general peu attachées à leurs enfants » ciò si deve certamente riferire alla vita sregolata che menano le puerpere, nella quale ha una parte non piccola l'abuso dell'alcool. Alla nociva influenza, anco sotto questo riguardo, dell'alcool credettero pure Boerhave, Bouchut e Mauthner. Quest'ultimo Autore anzi racconta (l. c. p. 358) il caso di una donna, dedita all'ubbriachezza, la quale perdette per trisma 3 figli entro le 3 prime settimane della loro esistenza. Da tutto quanto abbiamo detto fin quì risulta che non esiste una predisposizione di razza, nel senso rigoroso dell'espressione, ma che — come giustamente osserva Hirsch — sono le infelicissime condizioni sociali nelle quali si trovano le genti di colore, quelle che rendono tanto frequente fra di loro la malattia in questione.

Mediante uno sguardo retrospettivo alla numerosissima categoria di cause capaci di dar luogo allo sviluppo del tetano dei neonati, ci convinceremo facilmente che lo studio delle medesime non ci apprende nulla di più, relativamente all'essenza di questa enigmatica malattia, che lo studio dei problematici reperti anatomici in essa riscontrati: l'accurato esame delle di lui cause però è sufficiente per mostrarci che il tetano dei neonati non è affatto perfettamente identico al tetano traumatico degli adulti. Noi abbiamo appreso da questo studio che, anco nel tetano dei neonati abbiamo da fare con una quantità di stati morbosi fra loro molto diversi, i quali dànno luogo a tale violenta reazione — e che, a seconda che la medesima si manifesta in una maniera diretta oppure indiretta, noi ci troviamo nella necesità di ammettere un tetano idiopatico, uno simpatico ed uno ematogeno. Quest'ultimo — ed in favore di tale ipotesi parla il fatto della frequenza con cui il tetano decorre accompagnato da febbre altissima — è la forma più comune, e questo modo di vedere appare sempre più giusto quando si tenga conto dei diversi momenti etiologici di tale malattia. Noi non vogliamo certamente passare quì in rivista tutte le teorie e tutte le ipotesi che sono state messe fuori relativamente all'essenza del tetano (rachiomiellite, meningite spinale, malattia d'infezione ec.) dappoichè tutte le medesime non han fatto avanzare di un sol passo la patologia di questo stato morboso. Sopra una sola circostanza io credo di dovere insistere, cioè che in questa malattia, nello stesso modo che nell'eclampsia dei bambini, si deve tener gran conto dell'incompleto sviluppo dell'organismo infantile, e segnatamente del sistema nervoso. Se io mi permetto di riportarmi a ciò che nel capitolo dell'eclampsia ho avuto occasione di dire a riguardo della « aumentata disposizione ai reflessi » della « Spasmofilia » nel lattante, come pure ai resultati ottenuti dalle esperienze da me praticate su tale soggetto, e di ricordare che degli esperimenti da me recentemente pubblicati hanno dimostrato che l'eccitabilità dei nervi motori dei *neonati è minore* che negli adulti, e che invece dalla nascita in poi va sempre aumentando, che il miogramma dei neonati per contro *è caratterizzato da una considerevole obliquità delle creste e da una crescente distensione: vale a dire che il muscolo persiste più lungamente nello stato di contrazione ed il rilasciamento del medesimo ha luogo con maggiore*

lentezza, e per conseguenza un numero relativamente insignificante di stimoli in una data unità di tempo è sufficiente, al contrario di ciò che avviene negli adulti, *per produrre un tetano completo*, si è perchè io credo che si possa in tal guisa avere una spiegazione plausibile del perchè gli spasmi nei bambini assumono quasi sempre la forma tonica, e del perchè il tetano si manifesta di preferenza *nelle prime settimane della vita estrauterina* 1). È dunque la predisposizione fisiologica dell'età — prodotta dal modo speciale con cui si comporta il sistema nervoso, e rispettivamente il sistema muscolare, e non la piaga ombellicale, il trauma, quella di cui si deve tener conto anzitutto. In conseguenza di ciò a noi sembra pure che per designare questa malattia — dappoichè in conformità di quanto abbiamo già detto, non esiste probabilmente alcuna differenza essenziale fra l'eclampsia ed il tetano, la denominazione di *eclampsia tetaniforme dei neonati*, sia più adattata che quella di tetano dei neonati e quindi a questa preferibile. Se io inoltre ammisi come una condizione principale per lo sviluppo del tetano dei neonati « l'ematogena » — espressione che pregiudica niente — questo può apparire giustificata dall'esperienza che in quest'epoca della vita un'alterazione del sangue o del sistema vascolare sanguigno può avere facilmente come conduttore il midollo allungato; la quale ipotesi trova un qualche punto d'appoggio anco nel substrato anatomico di questa malattia.

Diagnosi.

La diagnosi del tetano dei neonati non presenta serie difficoltà. Chi ne ha veduto una volta un solo caso lo riconosce facilissimamente, tanto il quadro sintomatico del medesimo è tipico. Basta tener conto dei fenomeni prodromici, irrequietezza del bambino, segnatamente quando poppa, l'attaccarsi che lo stesso fa avidamente al capezzolo per poi subito lasciarlo e così di seguito, alterata e tutta speciale espressione della fisonomia, incipiente rigidità delle mascelle ecc. per poter fare una diagnosi certa di tetano, anco prima che si manifesti la rigidità spasmodica di tutto quanto il corpo. Contuttociò gli errori di diagnosi non sono stati sempre evitati, e sembra che segnatamente taluni autori, i quali assicurano di aver veduto molte guarigioni di tetano, abbiano confuso il medesimo con delle semplici, ma violente coliche, accompagnate da scosse tetaniche di breve durata. Sembra che il tetano sia stato qualche volta confuso anche collo sclerema dei neonati, e questo ancora è tanto più facilmente possibile inquantochè bene spesso allo sclerema si associa il trisma, più raramente il tetano — ed anco in quest'ultimo la febbre può qualche volta mancare, siccome accade sempre nello sclerema. Nel tetano però non si verifica quel notevolissimo abbassamento della temperatura che è un fenomeno costante nello

---

1) Stando a quanto l'esperienza ci insegna, il *sesso* non esercita alcuna influenza sullo sviluppo del tetano. Nei 25 casi osservati di Finkh, 13 riguardavano dei maschi e 12 delle femmine. Bednar ebbe 17 maschi e 16 femmine fra 33 neonati tetanici. Fra i 93 casi di tetano dei neonati osservati nella Maternità di Copenaghen 51 riferivansi a bambini e 42 a bambine. Solo Sholler riscontrò una differenza più rilevante frai due sessi poichè dei 19 bambini tetanici da lui osservati 15 erano maschi e 4 soltanto femmine.

sclerema (fino a 16° C), e mentre lo sclerema comincia dalle parti inferiori, dappoichè in esso sono le gambe, le sure, ecc. che per le prime divengono alquanto rigide e colore della cera, talvolta anche bluastre, nel tetano invece la rigidità comincia sempre dall'invadere le parti superiori, le mascelle, e di là poi si diffonde verso le inferiori. Il tetano può inoltre venir confuso colla leptomeningite spinale e colla emorragia spinale — le quali appunto sono assai frequenti nella prima infanzia. In realtà la diagnosi differenziale fra le malattie ultimamente accennate è quasi impossibile nel principio del male — sebbene un importantissimo criterio diagnostico lo si possa desumere dalla caratteristica espressione della fisonomia che presentano i bambini tetanici. Nel decorso del male però i fenomeni irritativi della sfera motoria sono in ambedue le suddette malattie molto diversi da quelli del tetano: nelle malattie ultimamente ricordate essi cominciano dagli arti inferiori e rimangono fissati nei medesimi, o per lo meno non si riscontra per lo più traccia di tali fenomeni nel volto del bambino: del rimanente poi sogliono nell'ulteriore decorso di queste malattie — segnatamente nell'emorragia meningea — manifestarsi delle paralisi parziali. Noteremo per ultimo che forse si dànno certamente taluni casi di tetano dei neonati, in cui questa malattia è dipendente da simili stravasi sanguigni nel tessuto connettivo situato fra le vertebre e la dura madre. Il tetano stricnico è nei neonati un fatto talmente eccezionale che crediamo inutile parlarne. Quando si verifica esso non può essere che l'effetto di un avvelenamento criminoso, nel qual caso non è possibile distinguerlo durante la vita del bambino e per mezzo della sintomatologia, dal tetano spontaneo.

Terapia.

La medesima incertezza e confusione che regnano nel campo della patologia del tetano dominano pure in quella della terapia di quest'affezione. Ciò che è raccomandato da taluni viene sconsigliato da altri, cosicchè al giorno d'oggi noi ci troviamo quasi privi di ogni guida e disarmati contro questo terribile stato morboso.

È indubitato che si deve anzitutto procurare d'instituire una buona *cura profilattica*. Tutti i precetti igienici che si riferiscono alla dietetica delle puerpere e dei bambini, come pure alla nettezza del corpo di questi ultimi, all'arieggiamento ed alla buona tenuta della stanza delle puerpere ecc. debbono essere seguiti appuntino e scrupolosamente, tanto più poi quando la puerpera abita in una regione ove il trisma è una malattia frequente o quando domina una qualche affezione puerperale epidemica. Tutto ciò è facilissimo a comprendersi e perciò stimiamo inutile insistere su questo punto. A seguito di ciò il Frank suggerisce alle gravide il consiglio, certo molto saggio ma non sempre effettuabile, di abbandonare il paese che abitano allorchè in esso domina epidemicamente il trisma, e di non tornarci se non dopo trascorso il puerperio, o per lo meno fino a che non sia cicatrizzata la ferita « ombellicale » del bambino. Clarke accordava la più grande importanza, nella profilassi del tetano, all'uniformità della temperatura, ad un buon arieggiamento della camera della puerpera, alla copiosa evacuazione del meconio e ad un razionale

trattamento dell'ombellico. Astrazion fatta dalle ben note regole che si debbono seguire in questo trattamento, alcuni Autori suggeriscono talune pratiche particolari — che però è molto meglio lasciare completamente da parte.

Così per es. il Colles raccomanda, nel trattamento locale dell'ombellico, lo spirito di trementina e riferisce che nelle possessioni di una Signora, nelle quali aveva per l'addietro dominato il trisma, non fu più osservato un solo caso di tale malattia nei neonati di quelle località dopo che venne adottato questo metodo di medicatura dell'ombellico. Anco Stevart medicava l'ombellico in questa maniera, pratica che fu pure adottata da W. Roe (1874). Levret e Boyer consigliarono di spremere accuratamente il sangue, spingendolo verso la placenta, dal cordone ombellicale prima di allacciarlo. Hancock racconta che le levatrici indiane, per scongiurare il pericolo del tetano, usavano di praticare la compressione metodica del cordone ombellicale e di applicare sul medesimo dei carboni ardenti, prima di farne la legatura. Vogel raccomandava la cauterizzazione della cicatrice ombellicale col ferro candente.

È molto meglio però abbandonare completamente tutte queste manovre e medicature irritanti, e fare tutto il possibile perchè la puerpera ed il neonato se ne rimangano quieti e tranquilli. Un'attenzione tutta speciale si deve rivolgere alle abluzioni ed ai bagni che si fanno fare al bambino, e segnatamente al primo bagno, la temperatura del quale deve essere sempre misurata col termometro (28 o 29° C). Il bambino non si deve lasciare nel bagno che per breve tempo, quindi dev'essere accuratamente asciugato e ravvolto in pannilini e fasce convenientemente riscaldate. Alcuni Medici inglesi si lodano moltissimo del bagno freddo. Colles ed Hancock assicurarono di aver veduto sempre rimanere immuni da tale malattia tutti quei bambini che nei primi 9 giorni dopo la nascita erano stati immersi nel bagno freddo! Ciò sarà verissimo, ma nelle nostre condizioni e colle nostre abitudini noi non oseremmo raccomandare questa pratica in nessuna circostanza.

Allorchè il trisma ed il tetano sonosi già manifestati bisogna adoprarsi per combatterne ed allontanarne la cagione, purchè si sia riusciti a conoscerla. In tutti quanti i casi si deve accuratamente provvedere alla *nutrizione* dei bambini, giacchè questi ultimi non possono più nè poppare nè inghiottire. È pratica da rigettarsi quella di aprire a forza le mascelle, come suggeriva il Coley, dappoichè, astrazion fatta dalle lesioni che si possono in tal modo produrre, non si fa altro con ciò che accrescere la violenza dello spasmo. Si procuri invece di far penetrare nello stomaco, con tutta dolcezza e con precauzione, un poco di latte per la via delle narici, oppure si ricorra all'uso di clisteri nutrienti.

Nei casi in cui si trattava di una dislocazione dell'osso occipitale (M. Sims), poterono naturalmente riuscire utili i *compensi meccanici*. In tal caso bisogna cercare, procurandosi un punto d'appoggio sul margine dell'asso parietale, di riportare l'occipite nella sua posizione naturale, servendosi per ciò di un dito oppure o di una leva a punta smussa. Questa manovra riuscì perfettamente per es. ad E. Chamberlaine (v. sopra).

In quei casi in cui sembrò che la causa della malattia provenisse dalle vie digerenti furono usati gli *emetici* ed i *purganti*. All'uso dei primi ricorsero più specialmente Hufeland, Fleisch e Brendel. — Hufeland anzi assicura di esser riuscito a guarire con tal mezzo 3 bambini tetanici. Al giorno d'oggi i vomitivi non si usano quasi più, per la ragione che si teme la loro perniciosa influenza sul cervello e sul cuore, non che il pericolo dell'asfissia. I purganti invece sono frequentemente usati anco al giorno d'oggi. Brun somministrava alternativamente il calomelano e l'olio di ricino. Molti pratici, e segnatamente il Fourlong (1830) ricorsero all'uso dei clisteri purganti, ammollienti, e nel tempo stesso sedativi ed antispasmodici 1). Questi ultimi riescono in ogni caso altrettanto innocui che i *bagni caldi*, dei quali si è fatto e si fa anco al giorno d'oggi un uso larghissimo. I bagni freddi vennero molto usati da Ippocrate, da Cullin e da Riviere — nel tetano dei neonati però è questo un compenso a cui non si dovrebbe mai ricorrere. Da sconsigliarsi pure è l'uso dei bagni russi a vapore, dai quali, ripetuti ogni 3 giorni lo Schafer (med. Zeit. d. Vereins. f. Heilk. 1836 N. 9) assicura di avere ottenuti eccellenti risultati, come pure quello degl' impacchi idropatici suggeriti da Eberth (Chart. Annalen. 1851 p. 191). Da tenersi in gran conto invece crediamo che sia il suggerimento di Velten (Deutsche Zeitschrifft f. Geburtsh. VI, p. 161), quello cioè di far prendere a questi bambini dei bagni caldi, a cui sia stato aggiunto del vino e di fare col medesimo delle frizioni sul loro corpo. In talune circostanze anzi noi abbiamo fatto ripetere questi bagni ogni 2 o 3 ore ed a seguito dei medesimi abbiamo notato un manifesto rilasciamento della rigida muscolatura del corpo.

Partendo dall'idea che nel tetano dei neonati si tratti di una flogosi, molti Medici ricorsero all' uso degli *antiflogistici*, e taluni si mostrarono caldi fautori delle sottrazioni sanguigne. Così per es. il Finkh e l'Elsäser associarono alla applicazione di 1-4 mignatte alle tempie ed agli angoli delle mascelle, quella delle posche fredde, senza però ottenerne alcun effetto, mentre il Dupierris, raggiunse per mezzo di questa cura, o come a noi sembra più esatto di dire, *ad onta* di questa cura, lo scopo desiderato (Annal. d. l. méd. phys. p. Broussais. Paris 1838 avril). Anco Cloquet, Jobert, Portal, e Boyer raccomandarono le sottrazioni sanguigne che oggi sono andate completamente in disuso. Un' applicazione larghissima trovano naturalmente, nel tetano, sia per ottenere il rilasciamento dei muscoli, sia per combattere « l'aumento dell' eccitabilità reflessa e lo stato irritativo del cervello » i *narcotici* e gl' *ipnotici*. In generale però è stato osservato che i medesimi riescono piuttosto dannosi che utili: cioè vale più specialmente per ciò che riguarda l'*oppio* e la *morfina*. Noi rimandiano il lettore a ciò che relativamente all' azione dei medesimi abbiamo detto nel capitolo dell' eclampsia. Per mezzo dell'oppio ottennero la guarigione del tetano dei neonati, Fourlong e La Fosse (1830) e Riecke (v. Finkh. l. c. e. 52).

---

1) V. all'*Eclampsia*. I clisteri d' *infuso di foglie di nicotina*, raccomandati caldamente da taluni, non avrebbero arrecato mai, secondo West (l. c. p. 116) alcun miglioramento, neppure passeggero. Altri poi ritengono l'uso dei medesimi come decisamente dannoso (0,18: 180,0 per 3 clisteri).

La *cannabis indica* venne molto raccomandata, in grazia della sua efficacia curativa, da Gaillard e Saussere (v. Bouchut l. c. p. 338) e da altri. Le opinioni dei moderni autori intorno all'efficacia dell'ora accennato rimedio sono fra loro molto discordi. Un posto eminente nella terapia di quest' affezione riuscì a guadagnare la *fava del Calabar*, in specie sotto forma di estratto e non si può negare che la medesima, in grazia del potere riduttivo che essa esercita sull' apparato ganglionare del midollo spinale (diminuzione della motilità, dell' impulso volitivo e dell'eccitabilità reflessa) merita di esser presa in attenta considerazione. Il primo a raccomandarla nel tetano in generale fu il Watson, nel tetano dei neonati invece furono i primi il Millec (1867), il See (1368) ed il Monti (1869). Quest'ultimo ottenne 2 guarigioni su 4 casi, però egli si affretta ad aggiungere che il modo di comportarsi della temperatura (che si era elevata di pochissimo) in questi casi lasciava campo a sospettare che quei due bambini avrebbero potuto guarire anco dietro l' uso di rimedj indifferenti. Egli usò la fava di Calabar sotto forma d' injezioni ipodermiche , che egli ripetè a brevissima distanza l' una dall' altra ($^1/_{10}$ grano. = 6 millig. di estratto per ogni injezione). Anco Jarisch ricorse all' uso dell' estratto del Calabar, egli pure in un caso in cui la temperatura si era mantenuta sempre molto bassa : ciò nullameno egli attribuisce la guarigione a questo rimedio, dappoichè per l' innanzi, per la durata di 23 giorni era stato usato il cloralio idrato fino alla dose di 10 grani (0,6) al giorno senza poterne ottenere alcun effetto. Dopochè, cominciando dal 24° giorno di malattia, furono somministrate giornalmente 4 dosi di estratto del Calabar solo , di 0,005 l' una, gli accessi scomparvero completamente nel lasso di 3 giorni (Jahrb. f. Keriderkeisk. VII 1874 p. 458). Questo fatto è tanto più degno di nota inquantochè il *cloralio idrato* fu da taluni ritenuto siccome rimedio sovrano contro il tetano dei neonati. Auehentaler, Monti, Hüttenbrenner, Stecner ed altri parlarono di prodigiosi effetti ottenuti dal medesimo ; in tutti quanti i casi riferiti da questi Autori però, i tetanici avevano presentato ugualmente delle temperature molto basse. Del resto io ho recentemente guarito nell' Ospedale un caso (durata 3 giorni, giornalmente 6 dosi di 0,06 l'una del rimedio in questione) in cui la temperatura anale salì fino a 40,2°. Anco in quei casi in cui l' esito non fu del tutto favorevole, l' uso di tale rimedio aveva sempre prodotto dei non lievi vantaggi, inquantochè subito dopo la somministrazione del medicamento, gli accessi ed anco lo stesso trisma, si dissipavano, e così i bambini potevano, sebbene per poco tempo, per il solito attaccarsi al seno e poppare. L'avvelenamento per cloralio è in questi casi un fatto rarissimo, purtuttavia ne è stato veduto qualche caso (Marschall). Ad onta di tutto è questo un rimedio a cui non si deve mai trascurare di ricorrere.— Oltre che all'idrato di cloralio si è avuto ricorso in taluni casi, ed a quanto sembra con qualche vantaggio, alle *inalazioni di cloroformio*. Ciò almeno asseriscono Imlach (Obstr. ser. Edemb. 1851) il Simpson, ed anco il Vogel (l. c. p. 55). Ad ogni anestesia teneva dietro una cessazione della rigidità che durava per un'ora circa. Bednàr non riuscì ad ottenere con tale compenso alcun risultato, o tutt' al più una breve calma, la cui durata non oltrepassava i 10 minuti (l. c.

p. 150). A cagione dei pericoli ad esse inerenti però queste inalazioni sono assolutamente da sconsigliare. Lo stesso dicasi del *nitrito d' amile*. Ingham lo ha recentemente sperimentato: i bambini morirono ugualmente ; ma dopo ciascuna inalazione di poche gocce di tale rimedio gli accessi cessavano. Per ciò che riguarda l'*atropina*, il Kicchstetter (l. c. 1860 p. 60) riferisce di avere ottenuto, mercè l'uso della medesima, la guarigione in un caso in cui la temperatura del corpo era salita fino a 40,4°. Egli somministrò una goccia di una soluzione d'atropina (solfato d' atropina 0,03, Acqua 24,0) in 30,0 d'acqua (circa $^1/_{1200}$ di grano) da consumarsi nelle 24 ore. Questo caso è isolato.

Dobbiamo ancor far menzione di un medicamento che fu molto in uso per l' addietro nella cura del trisma e del tetano dei neonati, ma che oggi è quasi completamente dimenticato, vale a dire del *muschio*. Il medesimo fu usato dallo Schneider nella miscela seguente:

R. Ambrae grissae ʒj
Aeth. sulph. ℥jß
St. p. hor. XII, saepe agit. adde
Moschi orient ʒj
Sperit. sulph. aeth. ℥jjj

M. D. S. – Una goccia ogni 10 minuti (in un poco di sciroppo o di acqua zuccherata).

Schneider salvò con questo rimedio due bambini, ed anco Heusler ebbe con esso un caso di guarigione. Finkh ed Elsässer asseriscono di non aver ottenuto alcun vantaggio dall' uso del medesimo, ed anzi osservano che la malattia curata col medesimo, si protrasse molto a lungo. Anco il Meisner nega recisamente l'efficacia del muschio ed esprime il dubbio che in quei casi in cui si dice di avere ottenuto la guarigione con questo medicamento, si trattasse di un errore diagnostico. In seguito non si è più udito parlare di un tale medicamento ; a me sembra però che esso meriti di venir preso in considerazione, segnatamente nella forma ematogena del tetano. Io l'ho usato recentemente con grande vantaggio in un bambino di 9 giorni, figlio di un maestro elementare la cui moglie era morta per un'affezione puerperale, e nel qual bambino il trisma erasi associato ad un ittero (temp. 39,8). Io lascio quì impregiudicata la questione se in questo caso il rimedio usato produsse direttamente la guarigione, oppure se esso non fece altro, ciò che a me sembra più probabile, che impedire il minacciante collasso, dando così tempo all'organismo di attendere che potesse compiersi la guarigione spontanea (insieme alla pozione muschiata furono pure usati in questo caso i bagni tepidi). A me pare necessario però che s' instituiscano su tale rimedio delle ulteriori e più numerose ricerche. (Dosi 0,03 per dose, oppure tintura ambrata di muschio, da somministrasi a gocce). Il *bromuro* e l'*joduro di potassio* (Demme) non hanno fin qui presa alcuna voga nella cura di questa malattia: lo stesso dicasi del *curaro* (Vello, Parè), della *elettricità*, già esperimentata senz'alcun successo da Herder (1803) e della *tracheotomia*, praticata con esito felice in un caso da Bellinger e che secondo questo autore sarebbe compenso capace di guarire il tetano dei neonati (Finkh l. c. p. 54). Riassumendo adesso brevemente le cose fin quì

dette, raccomandiamo la cura seguente come la più razionale ed adattata in un caso recente di tetano dei neonati. — Vuotar l'intestino per mezzo di un clistere purgante o della somministrazione del calomelanos, ogni 3 ore un bagno caldo, alimentazione artificiale del bambino fatta colle necessarie cautele, ogni ora una dose di cloralio idrato — e, quando si vede che *non* si è riusciti ad ottenere *alcun effetto* dal medesimo nel lasso di 24 ore, — somministrare ogni 3 ore una dose di muschio (0,03), oppure da 3 a 5 gocce di tintura d'ambra muschiata.

4. Tetania.

Bibliografia

Steinheim, Heckers Annalen 1830. — Tonnelé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gaz. méd. Janv. 1832.—Constant, Observations et réflexions sur les contractures chez les enfans. Paris 1837. — Weisse, Vermischte Abhandlungen einer Gesellsch. pr. Aerzte in Petersburg 1842. VI.—Küttenheim, Oppnheim's Zeitschrift f. d. ges. Med. B. 1. H. 1. p. 14. — Jadelot, Von den Contracturen der Extremitäten b. Kindern. Journ. f. Kinderkr. I. p. 448. 1843.—Delpech, Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielle. Paris 1846.—Grisolle (Hopital. St. Antoine). Paris 1847.—Trousseau (Journ. f. Kinderkr. XVII. p. 385). 1851.—Tott (Riebnitz), Arthrogryposis. Contractura artuum spastica. Journ. f. Kinderkr. XVII. 5. 1851. — Corvisart, De la contracture d. extremit., ou tétanie chez l'adulte 1852. — Rilliet u. Barthez, Handbuch der Kinderkrankheiten; aus dem Französ. v. Hagen. Leipzig 1855 II. p. 572 seq. — Rabaud, Société méd. d. hôp. Paris. Journ. f. Ktnderkr. XXVII. 1856. p. 144. — Wilks, Cases of disease of the nervous system with remarks. Guy's Hosp. Rep. XVII. 130—184.—Wilks, Intermitt. tetany. Brit. med. Journ. 1870. p. 598 11|6. — Hasse, Handb. d. Nervenkr. II. p. 158.—Steiner, Handb. d. Kinderkrankheiten (p. 118), Bednar (p. 211), Bouchut (p. 399), Gerhardt (p. 594).—Rithie, On intermitt. Tetanie. Brit. med. J. Oct. p. 354. 1870. — Moxou, Tetany on remitt. tetanus. Guy's Hosp. Rep. XV. p. 278—284. 1870. — Maccall, Tetany. Glascow med. J. Aug. p. 459. 468. 1871.—Wittmann, Beiträge zur Kenntniss der Arthrogryposis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. V. p. 329. — Kussmaul, Ueber rheumat. Tetanus u. rheumat. ton. Krämpfe mit Albuminurie u. zur Lehre von der Tetanie. Berliu. klin. Wochenschrift 1871. (41—44.) 1872. (37.) — Erb, Zur Lehre von d. Tetanie. Arch. f. Psychiatrie IV. pag. 271. 1874. — Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. 5. (Mit Literaturangaben) 1874. — Brünniche, El Tilfälde of Tetanie. Hosp. Tit. 2 R. 1. aarg. p. 328. 1874. — Schultze, Ueber einige Fälle von Tetanie. Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 8. — Simm, Ein Beitrag zur Lehre von d. Tetanie. Diss. Breslau 1874. — Bouchut, Nature de la tétanie, ou contracture des extrémités. Gaz. d. hôp. 1875. No. 58. — Langhans, Zur Casuistik der Rûckenmarksaffeoiionen. Virch. Archiv LXIV. p. 169. 1875.—Erb, Handbuch d. Pathol. von Ziemssen. B. XII. II. Erste Hälfte 1874. p. 330.—Simon u. Rigard, On Epidemic of Tetany. Med. Examines 1877. II. No. 3.—Eulenburg, Malattie del sistema nervoso Vol. II. p. II. Versione del dott. Crapols. Napoli 1883.

Cenno storico. Definizione.

Sotto la denominazione di « tetania » (tetanille) noi comprendiamo uno spasmo tonico, doloroso, che si manifesta sotto forma parossistica, in certi determinati gruppi muscolari (estremità) indipendentemente da qualsiasi alterazione materiale nel sistema nervoso. Essa è rappresentata da una nevrosi (spinale) motoria, la quale solo in questi ultimi decennii venne esattamente conosciuta e descritta in Germania, e che presenta per noi un interesse tutto speciale per via della *marcatissima predilezione che essa ha per l'età infantile*. Descritta da Steinhecin (1830) per il primo, non dal Dance (1832), essa fu ritenuta siccome estrinsecazione della diatesi reumatica « Due rare forme del reumatismo inflammatorio ». Dance parlò di un « tetano intermittente » lo stesso fece il Tonnelè (1832), il quale diede le

prime esatte relazioni intorno a questa malattia nei bambini , e la considerò come un fenomeno simpatico di un'affezione toracica ed addominale. Eisemmann diede a questa malattia il nome di «rachiotono reumatico » ed il Weisse, per analogia coll'opistotono , l'ha chiamata « dactilotono » ; nome che a lui sembra più adattato che quello di « contrattura essenziale » datale dai Francesi (Constant). Murdach parla di « contrazione muscolare spasmodica, De la Berge , in una elaborata memoria inserita nel Journal hebdomadaire , ripone la sede della malattia direttamente nei muscoli flessori degli arti ; identica opinione espresse il Delpech il quale diede a questa malattia il nome di «spasmo muscolare idiopatico». Il Niemeyer adotta per quest'affezione il nome di « artrogriposi » che , insieme a quello di contrattura degli arti, è usato da molti anco al giorno d'oggi. Corwisart (1852) mise fuori l'espressione di « tetanìa » a cagione della grande rassomiglianza che questa malattia presenta col tetano ; Rilliet quello di « convulsione tonica esterna ». In seguito furono pubblicati su questa malattia varii lavori del Küttner, del Rabaud, del Tatt e del Trousseau, il quale ultimo propose, nel 1860, per la medesima la denominazione di « tetanille ». A queste tennero dietro le ricerche di Scoda (1862) , di Kussmaul, di Riegel, di Bouchut, e di Erb, in grazia dei quali la patologia di quest'affezione fece notevoli ed importanti progressi.

Trattando della tetanìa, noi intendiamo sempre riferirci alla forma simpatica, e rispettivamente idiopatica della medesima : quanto alla forma sintomatica, dipendente cioè da un'alterazione materiale del cervello e del midollo spinale, essa non ha nulla che fare con quella che noi dobbiamo studiare attualmente, e se ce ne occuperemo alcun poco, ciò sarà soltanto perchè quest'ultima può venire talvolta confusa colla forma che è argomento della nostra trattazione, ed è quindi necessario stabilire i criterii esatti su cui poter basare la diagnosi differenziale.

Sintomatologia.

Il quadro clinico della tetanìa si distingue per via di fenomeni nettamente delineati e caratteristici, nelle descrizioni dei quali si trovano quasi completamente d'accordo tutti quanti gli Autori. Una certa discrepanza d'opinioni regna soltanto per ciò che riguarda il principio della malattia. Alcuni credono che la medesima — ben inteso che noi intendiamo riferirci esclusivamente a ciò che avviene nei bambini — si sviluppi tutto ad un tratto in un soggetto fino allora completamente sano ; altri invece la pensano in un modo del tutto contrario, e sostengono di aver sempre riscontrata una quantità di fenomeni prodromici. In generale si può ritenere di essere pressochè completamente nel vero dicendo che la tetanìa simpatica è sempre preceduta da sintomi prodromici ; l'idiopatica invece no. Del resto sotto questo riguardo le cose si passano in modo diverso a seconda della diversa età del bambino.

Prodromi.

Rilliet e Barthez sono d'avviso che i bambini colpiti dalla tetanìa erano già precedentemente ammalati; opinione che essi espri-

mono senza però entrare in più estesi dettagli su tale questione. Infatti i bambini avevano sofferto già, da un tempo più o meno lungo, di dispepsia o di diarrea, oppure essi presentano manifesti i segni della rachitide e dell'anemia. Insieme ai disturbi digestivi di varia specie, mancanza d'appetito, vomito, coliche nei piccoli bambini, si manifestano in quelli più grandicelli (in età da 1-5 anni), poco tempo prima dell'invasione dello spasmo, taluni fenomeni nervosi. Tutto riesce loro molesto, si lagnano frequentemente ora di aver freddo, ora di aver troppo caldo, talora di stiramento e di dolori nelle membra, sono presi da subito spavento durante il sonno, vanno soggetti a delle contrazioni isolate dei muscoli del volto, talvolta cacciano dei gridi acuti perchè assaliti tutto ad un tratto da un acuto dolore, e durante il giorno si mostrano inquieti e non fanno altro che lamentarsi di continuo. In alcuni rari casi la malattia comincia con un accesso eclamptico; caso che si verifica più specialmente nei bambini che non hanno ancora oltrepassato il primo anno di vita. Nei bambini e nelle bambine dell'età fra 6 e 10 anni, nei quali però la malattia è piuttosto rara, i fenomeni prodromici più spiccati sono rappresentati da cefalalgia, ronzio negli orecchi e scintillamento innanzi agli occhi.

Sintomi.

Lo spasmo tonico si manifesta tutto ad un tratto e si diffonde poi in direzione centripeta. *Le dita e la mano* si presentano in stato di rigidità tonica e flesse sull'articolazione metacarpica. Le dita sono piegate ad angolo retto sulla palma della mano, le falangi per lo più estese ; il *pollice* portato forzatamente in dentro, in stato d'adduzione e ricoperto dalle tre dita di mezzo. A seguito di ciò la mano si trova foggiata come un ramajuolo, o, come si esprime il Trousseau, assume una posizione simile a quella « in cui un Ostetrico mette la propria mano nel momento che sta per portarla in vagina ». La posizione e la configurazione della mano di questi ammalati è in realtà così caratteristica che il solo esame della medesima basta per fare le diagnosi. L'estensione volontaria delle dita della mano è assolutamente impossibile; lo spasmo non cessa neppure durante il sonno: adoprando molta forza e cagionando al bambino dei vivissimi dolori si può portare la mano alla naturale posizione, ma appena si lascia a se stessa, torna a riprendere quella in cui poco prima si trovava. Nei gradi più miti del male lo spasmo rimane limitato alle parti ora accennate, ordinariamente però esso invade anco lo *avambraccio* ed il *braccio*. Quest'ultimo è in stato di forzata adduzione, l'avambraccio invece semiflesso e fortemente applicato sul ventre. Tutti quanti i muscoli si mostrano rigidi e tesi , e quando i fenomeni sono molto intensi, essi sporgono sotto forma di cordoni durissimi. Traube parlò di durezza marmorea dei muscoli.

Nella terza parte di tutti quanti i casi sono interessate dallo spasmo anco le *estremità inferiori*, sebbene in grado minore che le superiori. Le *ginocchia* si mostrano in allora in stato di estensione, i *piedi* in stato di flessione (secondo l'espressione volgare: stesi), i calcagni sono fortemente stirati in alto (pes equinovaro), i diti dei piedi in forzata flessione, o, siccome asserisce il Rilliet, talvolta anco diva-

ricati ed estesi. Finchè dura lo spasmo la stazione eretta e la deambulazione non sono affatto possibili.

In taluni rari casi lo spasmo si estende anco ai muscoli del dorso e della nuca, nel qual caso tale affezione presenta una grandissima rassomiglianza col tetano. In simili casi del resto la diagnosi può rimanere sommamente incerta. Lo stesso Bouchut assicura di avere una volta così confusa la « contrattura essenziale » coi fenomeni consecutivi di una spondilite del collo (l. c. p. 341). In taluni casi invece lo spasmo invade, nell'ulteriore decorso del male, anche il diaframma, a seguito di che il prognostico diviene molto grave, per la ragione che il processo morboso si diffonde al midollo allungato ed al ponte del Varolio, e si manifesta quindi un accesso eclamptico generale. Oltre a questi fenomeni irritativi della sfera motoria, ne vengono in scena altri relativi alla *sfera sensitiva*, i quali possono essere più o meno pronunziati e gravi. Ciò si verifica più di rado nei lattanti che nei bambini dell'età di 2 a 5 anni. Anco nei bambini di tale età però è difficile il poter constatare in modo certo l'esistenza di un indebolimento della sensibilità tattile e muscolare — che è un fenomeno pressochè costante. In nessun caso poi manca una pronunziatissima iperalgesia.

La *coscienza* si conserva perfettamente inalterata. Bene spesso è stato osservato un cambiamento nell' umore dei bambini che divengono irrequieti, capricciosi e piagnolosi, ed hanno inoltre sonni inquieti ed interrotti da sogni spaventevoli.

Nelle parti invase dallo spasmo la *pelle* conserva per lo più il suo aspetto normale: in qualche raro caso è stata da taluni osservata una tumefazione edematosa ed un colorito terreo della medesima (Bouchut, Steiner, Rilliet, Grisolle ed altri).

Il *polso*, la *temperatura* e la *respirazione* si conservano normali, quando esiste febbre la medesima è sintomatica della malattia fondamentale, non della tetanìa. Allorchè anco il diaframma è invaso dallo spasmo si ha dispnea.

Decorso ed Esito.

Il decorso della tetanìa è sommamente variabile a seconda della diversa intensità e diffusione dei fenomeni spasmodici. Dopo che la malattia ha persistito per un lasso di tempo più o meno lungo (da 5 giorni a 6 mesi) si ha quasi costantemente una marcatissima intermittenza, non però istantanea, ma bensì lenta e graduale. Anco la durata dei singoli parossismi è variabile ed oscilla fra limiti assai estesi: lo spasmo può persistere, senz'alcuna interruzione, per la durata di alcuni minuti, ore ed anco *giorni*; e quest' ultimo anzi io credo che sia il caso più comune. Ugualmente variabile è la frequenza con cui si ripetono i singoli accessi. Talvolta si hanno da 6 a 12 accessi in un sol giorno, tal'altra non se ne manifestano più di 3 o 4 in un mese intiero.

Siccome il Trousseau accennò per il primo, si può anco provocare artificialmente l'accesso esercitando una compressione sui grossi tronchi nervosi o sulle arterie degli arti superiori. Dopo 1 o 2 minuti si manifesta regolarmente l'accesso il quale dura finchè si mantiene la compressione. Questo fatto ha un'importanza tanto maggiore

inquantochè dalla cessazione di questo fenomeno si può arguire che anco la malattia si è dissipata. (Kussmaul, Trousseau, Riegel). — Berger ha inoltre fatto notare che l'accesso può venire artificialmente provocato, non solo per mezzo della compressione periferica dei vasi sanguigni e dei nervi, ma anco esercitando una energica pressione sulla colonna vertebrale — nei punti in cui la medesima è dolente.

In quei casi in cui la malattia si è dissipata, si deve aver sempre presente al pensiero la possibilità di una *recidiva*, la quale talvolta ha luogo in una maniera tipica (tetano intermittente). In alcuni rari casi nell'ulteriore decorso del male si associa ai consueti fenomeni del medesimo, spasmo clonico; nè sono fenomeni del tutto insoliti lo strabismo ed il laringospasmo. Rilliet e Barthez osservarono quest'ultimo fenomeno 7 volte su 35 casi (v. sopra). L'esito per guarigione incompleta costituisce un fatto eccezionale, sebbene le paralisi, anco associate ad atrofia, la degenerazione dei muscoli e le deformità delle superficii articolari sieno dei fatti osservati e riferiti dal Bouchut (l. c. p. 341).

Prognosi.

Taluni autori si mostrano sotto questo riguardo straordinariamente ottimisti. Rilliet e Barthez sostengono che « la contrattura non conduce *mai*, di per se sola, alla morte, e se un certo numero di bambini affetti da questa malattia soccombono, la morte dev'essere ritenuta come la conseguenza di una qualche malattia pregressa o concomitante ». Anco il Bouchut asserisce che i bambini non muoiono mai per tetania; ed il Gerhardt (l. c. 599) conchiude colle parole « Nel rimanente il decorso è benigno ; *tutti quanti* i casi terminano colla guarigione ». Più circospetto degli ora citati Autori si mostra l'Erb (l. c. p. 338). Egli ritiene il prognostico siccome in generale assai favorevole, ma fa notare come la soverchia intensità e la lunga durata della malattia, la presenza di ulteriori segni di una grave affezione centrale, la cattiva costituzione del bambino, la di lui troppo tenera età, l'esistenza di serie malattie fondamentali; sono tutte circostanze che aggravano notevolmente il prognostico. Quanto a me, anco astrazion fatta da quei casi in cui si tratta di una sostanziale affezione del cervello o del midollo spinale, ed anco da quelli in cui la malattia fondamentale non è soverchiamente grave, credo che la prognosi della tetania debba essere *molto riservata*. Non sono tanto rari i casi in cui i bambini, specialmente se in età al disotto di un anno, muojuono tutto ad un tratto in un parossismo di questa malattia, anco allorquando la medesima non presentava, apparentemente, una soverchia gravezza. Il laringospasmo e lo spasmo del diaframma determinano prontamente l'esito letale per soffocazione o per asfissia. La morte per esaurimento è un fatto rarissimo. Talvolta è un accesso eclamptico quello che chiude la triste scena (Grisolle). Uno di tali casi è stato recentemente osservato da me. Esso riguardava un bambino di 7 mesi, nel quale la malattia durava già da 3 settimane, e che andava soggetto a 2 o 3 accessi al giorno, della durata di 10 a 15 minuti ciascuno e limitati alle mani ed agli avambracci. (L'autopsia non fu permessa dalla famiglia). Un

altro caso ebbi ad osservarlo in un bambino di 14 giorni, con encefalocele, nel quale gli accessi principiarono 8 giorni dopo la nascita e persistettero finchè visse.

Anatomia patologica.

Nei pochissimi cadaveri d'individui morti per tale malattia nei quali fu praticata l'autopsia, il risultato fu completamente negativo, almeno nei bambini (Grisolle), oppure non si riscontrarono che delle alterazioni insignificanti, quali iperemie (Bouchut) ec. Nella maggior parte de'Trattati di Malattie dei bambini quindi non si trova fatto cenno dell'anatomia patologica di tale affezione. Trousseau e Ferraris riscontrarono dei focolai di rammollimento nel midollo cervicale: in tali casi però (adulti) si trattava di una complicanza (tubercolosi). Merita di essere qui ricordato un caso di Langhaus. il quale in una Signora – che era morta di tetania sviluppatasi a seguito di una dissenteria cronica — trovò pronunziatissimo ed uniforme inspessimento dell' avventizia delle maggiori arterie e vene della commissura anteriore del midollo spinale, e nelle piccole diramazioni situate nei corni anteriori, in parte accumulo di cellule linfoidi nell'avventizia ed attorno alla medesima, ed in parte rigonfiamenti rotondi e fusiformi dell'avventizia stessa. Gl'inspessimenti erano costituiti da tessuto connettivo fibrillare e reticolare, segnatamente nel midollo cervicale. Questo caso però è unico. Oltre di ciò non si riscontrano nella tetania alterazioni proprie e caratteristiche della medesima.

Etiologia. Patologia.

Come in tutte le malattie funzionali dei nervi, anco in questa, fra le diverse cagioni è stata messa in prima linea l'*eredità* ; con quanta ragione però, è ciò che io credo di dover lasciare indeciso. Macrdoch riscontrò la malattia in questione in due sorelle, Bouchut la vide insorgere più specialmente in quei bambini i cui genitori erano nervosi, irritabili, affetti da una qualche nevrosi o chè nella loro infanzia avevano sofferto di convulsioni. Io pure conobbi una Signora, la quale aveva già perduto un bambino per tetania (caso di Berger), ed il cui secondo bambino ammalò ugualmente di tetania e ne morì. Questo secondo bambino era rachitico (Craniotabe).

Una marcatissima influenza sotto questo riguardo esercita l'*età*. I bambini da 1 a 3 anni presentano una disposizione particolare, e molto maggiore che gli adulti, a contrarre la tetania. Di quest'avviso si mostrò pure il Tonnelè, il quale del resto ammise una certa immunità per gl' individui dell' età di 3 a 15 anni. Anco Rilliet, Bouchut, Niemeyer, Erb e Steiner ritengono questa malattia come molto frequente nella prima infanzia, mentre il Gerhardt per contro asserisce che la medesima, secondo tutte le apparenze, non si osserva che di rado nei bambini, almeno in Germania. S'inganna a partito il Wittmann (l. c. p. 330) allorchè da queste contradittorie asserzioni trae la conclusione che in questa categoria sieno stati annoverati (spec. del Niemeyer) « degli analoghi spasmi sintomatici delle membra » che si manifestano come fenomeni concomitanti di una ben pronunziata malattia cerebrale; le suaccen-

nate differenze sono facilmente spiegabili, quando si prendano in considerazione i diversi momenti etiologici di tale malattia.

Per ciò che riguarda il sesso, il Bouchut, il Rilliet ed il Barthez, non che molti altri autori si mostrano perfettamente concordi nell'asserire che la tetanìa è di gran lunga più frequente nei bambini che nelle bambine (su 28 casi, 20 si riferivano a maschi). Una grandissima importanza esercita sotto questo riguardo la *costituzione*. Da tutti sono ritenute come efficacissime cause predisponenti di questa malattia una debole costituzione, l'anemia, la rachitide (Steiner, Wittmann, Brùniche) e segnatamente gli stati cachettici consecutivi alle acute e croniche perdite umorali.

Influenza della stagione, del clima e delle condizioni atmosferiche. Il maggior contingente di tali ammalati si ha nei mesi freddi ed umidi. Taluni autori asseriscono di non aver mai osservato la tetanìa nell'estate. In Breslavia sembra che i mesi di febbraio, marzo e novembre, in cui domina più specialmente il freddo umido, sieno quelli in cui si osserva di preferenza questa malattia. Degno di nota è il fatto accaduto a me, quello cioè di aver veduto insorgere, uno dopo l'altro, varii casi di tetanìa nel marzo del 1876, dopo delle grandi inondazioni e grandi piene dei fiumi, mentre in tutto l'anno precedente non mi era accaduto di vederne neppure un caso. Ciò concorda del resto col fatto dimostrato dall'esperienza, vale a dire che le *influenze reumatizzanti* (l'aria freddo-umida, le abitazioni malsane e segnatamente l'umidità delle stanze da letto), costituiscono una delle principalissime cause occasionali della tetanìa. Se a produrre quest'effetto contribuiscano pure — nello stesso modo che nel caso di febbri intermittenti — le influenze *infeziose* e *miasmatiche* è ciò che per il momento non possiamo nè asserire nè negare: purtuttavia i vantaggi ottenuti dal chinino in taluni di questi casi farebbero fino ad un certo punto credere alla ora accennata possibilità; lo stesso dicasi a riguardo dell'essersi talvolta la tetanìa manifestata epidemicamente come per es: a Bruxelles ed a Ginevra (1846). Il Darne considerò, come è notorio, ma decisamente a torto, la tetania come una perniciosa affezione da malaria e le diede pure il nome di « febbre intermittente tetanica ». La febbre intermittente però *può*, non solo come malattia pregressa, ma anco durante il parossismo, cagionare la manifestazione di un accesso di tetanìa.

Le *epidemie* di *tetanìa* vennero messe in dubbio da molti e segnatamente il Maxon fu quello che (nel 1870) fece notare la grandissima rassomiglianza della medesima coll'*ergotismo*. Infatti è certo che la tetanìa può essere la conseguenza dell'intossicazione per segale, ed è questo un soggetto a cui non si è prestato fin qui la dovuta attenzione. Un fatto per lo meno assai sorprendente si è che la tetanìa, *a me* almeno, è accaduto d'osservarla solo nelle classi indigenti delle popolazioni, che si cibano male o scarsamente, come pure per lo più l'*ergotismo*, e che quest'ultimo in talune epidemie, come per es. in quelle del 1794 in Stalberg, del 1831 in Luckau, del 1832 in Bräunsdorf, del 1846 nel Belgio, del 1855 nell'Assia superiore, nella sua forma che somiglia alla tetanìa, *aveva colpito in modo esclusivo o per lo meno preponderante l'età infantile.* Questa circostanza era tale da far nascere per lo meno il sospetto che in questi casi si trattasse di tutt'altro che di un avvelenamento per

segale cornuta. In questi ultimi tempi pure (1877) è stata osservata una piccola epidemia di 28 casi da Simon e Reigard in Gentilly (Bicêtre), e più precisamente nella scuola femminile di questo villaggio. Alla diffusione dell'epidemia potrebbe aver contribuito pure l'imitazione. Stando però alla descrizione che ne vien fatta, si è autorizzati a dubitare se in questo caso si trattasse di vera e propria tetanìa.

Oltre a questi momenti etiologici non debbon esser dimenticate le *irritazioni della mucosa stomacale*, le quali agiscono come cause occasionali. Lo stesso dicasi delle irritazioni prodotte dalla dentizione (Steiner) e dalla presenza di vermi intestinali (Tonnelé). La presenza di ascaridi lombricoidi in specie eserciterebbe sotto questo riguardo una marcatissima influenza; ed astrazion fatta dai casi pubblicati dal Tonnelè, si conoscono varii altri e *bene accertati* casi riferiti dal Bouchut, dal Constant, dal Reigel, e da altri. I due casi del Tonnelé sono interessanti per la ragione che essi ebbero esito letale e che nei cadaveri dei due bambini che ne formano soggetto, furono trovati, in uno 7 o 8, e nell'altro 35 ascaridi lombricoidi. Le cause gastriche sono d'indole estremamente variabile: nella magior parte dei casi i bambini affetti da tetanìa morirono a seguito di una dispepsia, di un catarro gastro-enterico, di un'enterite follicolare, oppure, in taluni rari casi, essi morirono durante la convalescenza del cholera (Bouchut). (Tott). — Anco Lasègue, Aran e Trousseau asseriscono che questi bambini erano già da lungo tempo affetti da diarrea.

Vi sono però anche altre malattie le quali predispongono alla tetanìa, specialmente quando si tratta di bambini anemici o rachitici. Brünniche vide svilupparsi la tetanìa in una bambina di 2 anni, rachitica, durante il decorso di una *broncopneumonia*, io durante quello di un eczema cronico della faccia in una bambina di 3 anni, rachitica (con strabismo), ed Henoch insieme alla litiasi orinaria.

Dello sviluppo della tetanìa fu data pure la colpa all'*onanismo* ed alle influenze *psichiche*.

Intorno all'essenza della tetanìa regnano molteplici e svariate ipotesi. Tutti ammettono che si tratta in essa di una nevrosi. Ma è dessa di natura periferica o centrale? È su questo punto che discordano grandemente fra loro le opinioni dei diversi Autori. De la Berge ritiene la tetanìa per una affezione dei muscoli, Delpech pure, però egli si accosta all'idea del Corvisart che la considera come una nevrosi « reumatica ». Hasse e Niemeyer ravvisano in essa una malattia nervosa periferica, e dello stesso avviso è Rabaud, il quale le assegna un'origine « ischemica ». I più moderni Autori, segnatamente Kussmaul, Riegel, Erb, Berger, però ammisero, e con ragione, l'origine centrale di questa malattia. In favore di quest'opinione parla il fatto della simmetrica manifestazione dello spasmo tonico, quello della pronunziatissima dolorabilità della colonna vertebrale sotto l'influenza della pressione, accennata da Berger, come pure quello dell'insorgere di un parossismo a seguito di tale pressione, e specialmente poi le condizioni della eccitabilità chiarissimamente descritte dall'Erb. Quest'ultimo Autore infatti riscontrò che tutti quanti i nervi del corpo, ad eccezione di quelli appartenenti al distretto del facciale, presentano un'esagerata ecci-

tabilità tanto sotto l'influenza della corrente faradica che della galvanica. Astrazion fatta dalla sproporzione fra l'intensità della reazione sensitiva e motoria, egli fu portato a questa conclusione dal vedere come una corrente di poca forza sia capace di determinare precocemente CaCC. e CaC. Te e Ca A. Te. In conformità di ciò Erb è d'avviso che gli spasmi sono la conseguenza dell'aumento di eccitabilità esistente nei nervi.

« Ha infatti qualche cosa di seducente la teoria che l'essenza della malattia sia riposta in una lesione nutritizia dei nervi motorii avvenuta in qualsiasi modo — prodotta cioè da alterazioni nella crasi sanguigna; dall'anemia, dalla clorosi, dal puerperio e dall'allattamento, da una disposizione neuropatica ereditaria, da raffreddamenti, da intossicazione per segale cornuta — la quale si estrinseca per via di un'accresciuta eccitabilità galvanica. Che inoltre, finchè esiste quest'aumento di eccitabilità galvanica, si manifesti lo spasmo allorchè un qualche stimolo si fa sentire sui nervi motorii; il più delle volte (?) questa causa stimolante sarà rappresentata dall'eccitamento volitivo . . . ma questo stesso effetto possono produrlo anco varii altri stimoli, come per es. gli eccitamenti psichici, gli stimoli sensitivi per via reflessa, i cambiamenti nel contenuto gassoso del sangue durante taluni stati fisiologici, in conseguenza di ciò forse la manifestazione dello spasmo a seguito di patemi dell'animo, nelle malattie degli organi della digestione, nelle profuse diarree, ecc.» (l. c. p. 290 Arch. f. Psych).

Da tutto ciò risulta che si tratta di uno stato irritativo del midollo spinale dovuto probabilmente a delle impalbabili lesioni nutritizie (alterazioni molecolari della sostanza nervea), il quale, a seguito di cause accidentali provenienti dall'esterno, si estrinseca per via di una forma speciale di spasmo tonico (Nevrosi spinale reflessa).

Diagnosi.

Quando si tenga conto della particolare localizzazione dello spasmo tonico, dell'essere il medesimo oltremodo caratteristico, intermittente e sempre simmetrico, non che delle corrispondenti alterazioni nella conformazione delle membra invase dal medesimo, la diagnosi riesce facile. Non havvi alcun'altra forma di spasmo che possa venir confusa con la tetanìa, neppure quando essa è molto diffusa: in tali casi parrebbe che la si potesse confondere facilmente col tetano, ma da tale errore ci preserva la mancanza, in quest'ultimo, del sintoma del Trousseau (provocazione dello spasmo mercè la compressione sui rami nervosi e sui vasi). Che l'*ergotismo convulsivo* possa presentarsi con tutti quanti i caratteri della tetanìa, e che anco taluni casi di quest'ultima possano ritenersi siccome la conseguenza di una intossicazione per segale cornuta, lo abbiamo già detto di sopra. Crediamo inutile far qui menzione della *emiplegia spastica infantile*, giacchè non è possibile di confondere quest'affezione colla tetanìa. Lo stesso dicasi per ciò che riguarda le altre contratture cerebrali, segnatamente quelle che si osservano, sempre unilaterali e localizzate sulla metà del corpo colpita da emiplegia, a seguito d'insulti apoplettici o di una qualche malattia del cervello (encefalite,

sclerosi, tumori), e che si manifestano pure di preferenza nell'avambraccio, nella mano e nelle dita: tali contratture però sono permanenti e non si verifica in esse alcuna specie d'intermittenza.

Terapia.

Questa deve anzitutto esser rivolta a combattere ed allontanare le cause della malattia. Nei casi in cui esiste una qualche affezione intestinale bisogna far di tutto per rimuoverla al più presto: ciò dicasi più specialmente per ciò che riguarda gli elminti (Riegel), le diarree croniche ecc. Rimosse queste cause cessa ordinariamente anche la malattia. Quando si ha ragione di sospettare che quest'ultima sia d'origine reumatica, si deve ricorrere all'uso dei diaforetici. I bagni, di acqua calda semplice, i bagni a vapore, senapati, sulfurei (Rilliet) hanno reso in questi casi dei segnalati servigi. Oltre di ciò sono riuscite pure utili le fregagioni con olio d'oliva (Weise, Kuttner). Quando siavi anemia è da raccomandarsi l'uso del ferro, solo od associato al chinino — specialmente quando si ha motivo di sospettare l'esistenza di una infezione.

Allorchè non è possibile riconoscere una razionale indicazione a cui sodisfare, si debbono esperimentare gli antispasmodici. Le inalazioni di cloroformio, usate dal Bouchut ed anche dal Trousseau, sono assolutamente da rigettarsi nei bambini, perchè dannose e non scevre di serii pericoli, lo stesso dicasi delle tanto vantate pomate di belladonna e di giusquiamo, le quali oltre di ciò non producono il benchè minimo vantaggio, e dell'uso interno dell'oppio.

Migliori effetti sono stati ottenuti dall'*ossido di zinco*, raccomandato già dal Weise e quindi da Rilliet e Barthez, da Steiner e da altri, in specie associato all'uso di bagni tiepidi e di revulsivi sulle estremità. Grandissimi sono i vantaggi ottenuti in questa malattia dal *cloralio idrato*. Esso fu caldamente raccomandato dal Wiltks (1870), il quale guarì col medesimo un bambino di 2 anni e $^1/_2$, che andava soggetto a violenti parossismi accompagnati da dolori intensissimi. Tale rimedio fu pure raccomandato dal Berger, ed *a me* pure essa ha sempre resi dei grandi vantaggi segnatamente nei piccoli bambini. Il *bromuro di potassio*, somministrato ad alte dosi, costituisce, secondo le osservazioni di Hadden, un eccellente rimedio: io non l'ho mai sperimentato.

Per quanto io mi sappia, non si conoscono dei resultati positivi ottenuti nei bambini mercè l'uso della corrente faradica e galvanica, esperimentata dal Kussmaul e tanto vantata dall'Erb. — Berger almeno asserisce di non aver mai ottenuto alcun benefizio nè dall'una nè dell'altra.

5. Corea (*minor*)

Bibliografia

Horst, S., Op. med. II. p. 119. 127. Norimb. 1661. — Willis, Path. cerebr. et nerv. gen. spec. Oxon. 1667. 4. p. 124—129. — Wedel, Diss. inaug. d. Ch. St. Vits. Jena 1682. — Martinus, Diss. cas. d. Ct. St. V. Argent. 1730. — Storch, Kinderkr. B. II. Eisen. 1750. — Andree, J., Uas. of the Epil., Hyst., Fits and St. Vit. Dance. London 1753. — Bassewille, Am. Ch. St. V. evacuantia, narcot. et card. interponenda. Paris 1753. — Dethar ding. Rost. 1760. — Spangenberg, Diss. d. Ch. St.

V. Götting. 1764. — Schwarz, Diss. de Tarant. et Ch. Wien 1766. — Whytt, R., Obs. on the nat. cause, and cure of the Disorde etc. Edinburg 1764. — Beer, Diss. Wien 17t9. — Baron, Journ. d. Méd. etc. Paris 1778. p. 109. — Dreyssig. Hdb. Path. d. Chir. Kr. Leipzig 1. 1796. — Salmon, Edinb. Diss. 1796.—Darwin, Zoon. or the laws of org. life V. 2. London 1796. p. 275 u. 506. — Salt, Edinb. Diss. 1796. — Berends, Diss. d. morb. g. quem. Ch. St. V. dic. Fest. 1799. — Eckstein, Horn's Archiv 1803. III. p. 301.—Ketterling, Diss. Erfurt 1803.—Lokyer, Edinb. 1805. — Mercer, Diss. Edinb. 1805. — Jadelot, Journ. med. chir. pharm. Paris 1806. 512. — Bernt, Ch. St. V. Prag 1810. — Bouteille, Traité d. Ch. ou Dance d. St. Guy. Paris 1810.—Fargues, Diss. m. ing. d. Ch. Edinburg. 1811.—Franck, J., Act. inst. clinic. caes. univers. Vilneus. III. Leipz. 1812. p. 51—53. — Gendron. Med. Gesellsch. z. Montpell. V. 1808. p. 76. — Jahn, Klinik d. Ch. Keankh. 1. Erf. 1815. p. 243—252. — Fleisch, Handbuch d. Kinderkrankh. B. IV. 2. Leipzig 1812. p. 418. 426. 428 seq.—Albers, Darstellung der unter den Schulkindern in der Voigtey Bohnhorst ausgebrochenen convulsiv. Krankh. Hufeland's Journ. 1813. 4.—Kerst, De Zinco ejusque usu medico, praecipue in Ch. St. Vit. Jena 1812. — Schäffer, Diss. inaug. de Ch. Edinburg. 1815. — Dalgairus, Diss. inaug. de Ch. Edinburg. 1815. — Schaw, Diss. in. d. Ch. Edinburg. 1817. — Wagner, Path. therap. Abh. über den Veitstanz. Würzburg 1817. — Viseur, De risu sardonico et d. chor. St. V. in puero quodam acuti exanthematis regressionem modo secutis. Bertolini 1818.— Schulz, Diss. in. D. Ch. Berlin 1821.—Hall, M., Handbuch d. Diagn. Aus d. Engl. (Bloch). Helmstädt 1822. Stransky, Tract. d. Chor. S. V. Vindbobon. 1822.—Herzog, De path. morb. q. voc. Ch. St. Vit. Diss. Berol. 1823.—Thalheim, Diss. Berlin 1823.—Wilhelm, Diss. in. path. th. De Ch. St. V. Lips. 1825.—Kraft v. Delmensingen, Ueb. d. Veitstanz München 1825.—Sohler, Ueber d. Veitstanz. Wien 1826. — Binard, Diss. Leod 1826. — Jörg, Handbuch d. Kinderkrankh. Wien 1829. B. II. p. 541—551. — Elliotson, the lancet 1832. the Lond. med. Gaz. 1831. — Dupuytren, Gaz. d. Hôpit. 1833. — Cramer, Cupr. sulph.-ammoniat. geg. Ch. St. V. (Heilung). Med. Zeit. d. Vereins d. Heilk. 1834. p. 86. — Chomel, Kleinert's Rep. 1836. May. — Wanversleben, Nutzen d. Blasenpflaster in d. Chorea. Med. Zeitg. d. Vereins d. Heilk. 1837. VI. p. 169. — Rust, Chorea (Heil. durch kalte Uebergiess. in lauem Bade), dito 1838. p. 41. 42. — Ochwald, Müller, Diss. Berlin 1837. — Bright, Cases of spasmod. diseases accompagning affections of the pericardium. London medico-chirurg. transact. 1839.—Hyacinth. Musset, Traité des maladies nerveuses et névroses et en particulier de la paralysie de l'hémiplégie de la chorée ou danse de St. Guy. Paris 1840. — Wittzack, Veitstanz mit intermittirendem Typus. Aus d. Beiträgen. Zu den Sanitätsberichten des Potsdamer Regierungsbezirkes 1841 (Heilung mit Chininum sulphuricum). — Erdmann, D. Veitstanz, keine Krankheit. Kasan 1843. — Wilke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes u. der unwillkürlichen Muskelbewegung, nebst Bemerkungen über den Taranteltanz u. die Beriberi. Leipzig 1844. — Dubini, Primi c. sulla corea elettrica. Annali universali d. Med. Januar T. 117. p. 1 seq. 1846.—Detmann, De chorea St. V. Diss. Berfin 1847. — Hubert, De discrimini chor. St. V. a motu convuls. musculari. Diss. Bonnae 1848. — Köring, Diss. Berlin 1848. — Foulhiaux, Recherches sur la nature et sur le traitement d. l. danse de St. Guy. Paris-Lyon 1847. — Sée, Mém. de l'acad. d. sc. XV. 1850. p. 373. — Roth, Histoire de la muscl. anorm. Paris 1850.— Frua, C., Deb. cerebrali convulsivs annal. univers. d. Med. T. 144. Juni, July 1853, — Morganti, Della corea elettrica. Gaz. med. ital. Lombard. August 1853. No. 33. 35, 36, 38. — Bercellati id. Octob. 1853. — Behrend. F. J., Ueber Spasmus Dubini od. sogenannte electr. Chorea. Journ. f. K. XXII. 3[4 p. 135. 1854. —Wunderlich, Handb. Path. 1854.—Rillietu. Barthez, Kinderkrankh. (Deutsch v. Hagen.) Leipzig 1855. B. II. 670 seq.—Nicod, Bulletin d. Thér. 1856. 19[2 (Heilung d. Chorea durch Immobilisation).—Scoda. Allg. Wien. med. Zeitung 1857. 13. 14.—Hirsch, Chorea — klin. Fragmente. I. Königsberg 1857. — Hare, Einige Bemerkungen zur Pathologie d. Veitstanzes. Journ. 1857. 5—6. — Moynier, De la chorée. Mém. couronnée. Journ. d. med. Bruelles. août 1858. — Bougard, Observat. d. Chor. appliq. d. l'ectricite. Journ. d. med. Bruxell. Novembre 1858 —Grey, Journ. f. Kinderkrankh. 1858. III IV. — Brünniche, Hosp. Tidende. Kopenhagen No. 49. 1859. — Broadbent, Remarks on the Pathology of Chorea. Brit. med. Journ. April 17. 24. 1859. — Hauer, Chorea. Diss. inaug. Augsburg 1863. — Steiner, u. Neuretter, Prager, Vierteljahresschrift III. 1863. — Cyon, Chorea u. ihr Zusammenhang mit d. Gelenkrheumatismus, Pericardit. u. Endocard. Wien. Zeitschr. XXI. 1865. — Roger, Chorée et Rheumatisme. Arch. gén. d. med. 1866. XII. (Journ. Kind. B. 47. p. 307 seq.) 1867. 1868. — Benedict. Oestr. Zeitshr. f. pract. Med. 1867. No. 32. — Meynert, Allg. Wien. med. Zeitg. 1868. No. 8. 9. — Kretschmer, Diss. Berlin 1868. Steiner, Klin. Erfahrugen üb. Chorea min. Prag. Vierteljarsschr. 1868. III. p. 45. — Ogle, Brit. med. for. chir. Rec. Jan. April 1868 (Schmidt's Jahrb. CXLIII. p. 20). — Benedict. Electrotherapie 1868. Wien p. 141. — Arndt, Chorea u. Psychose. Arch. f. Psych. I. 509. 1868. — Sander, Rech. med. psychol. Gesellsch. 15[12 1868 (Arch. f. Psych. II. 226. ref.). — Hugling-Jackson, Med. Times and g. 1868 May. 1869 Jan. — Ritter, Gedanken über Chorea. Memorabil. 1869. No. 10. 1870 No. 5. 1872. No. 10.—L. Meyer, Chorea u. Manie. Arch. f. Psych. II. p. 535. 1869.—Tuckwell,

St. Bart. Rep. 1869. p. 86—103.—Onimus, Compt. rendues. LXX. 1870.—Steiner, Epidemie d. Chorea min. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 291 seq. 1870.—Smith, L., Th. med. record. 1871. No. 138. 139. Peters ibid. Dec. 1. p. 447.—Ferber, d. nervösen Erscheinungen im Rheumatism. Arch. f. Heilk. X. 253. XII. 81. 1869—1871. —Scheper, Berl. klin. Wochenschrift 1872. No. 42.—Diakoffsky, Diss. Breslau 1873.—Fox, E. L., Certains patholog. conditions of the nervous system the Brit. med. journ. 1873. 653.—Gerhard, G., S. Bericht über 30 Fälle v. Chorea minor. Philadelph. med. Times 1874. 114. 3|1. 1875.—Elischer, J., Ueber d. Veränderungen an d. peripheren Nerven u. im Rückenmark b. Ch. minor. Virch. Arch. LXI. 485. 1874. No. XXVI. im Gehirn LXIII. 1875. p. 104 seq.—Beauvais, de, Deux observations de chorée mortelle. Gaz. d. hôp. 1874. 150. 121.—Weir, Mitchele, Post. paralytic Chorea, the americ. jonrn. of th. m. 1874. 352.—Charcot, De l'hémichorée post. hémiplégique Progrès méd. 1875. 4 ib.—Bouchut, Recherches therap. sur l'action. de l'Éserine dans l. Ch. Bull. d. thér. 1875. 297—308.—E. Smith, Treatment of chorea by arsenik in large descr. Brit. med. Journ. 1875. 748.—Cadet. de Gatticourt, Behandlung d. Chorea minor mit schwefels. Eserin. Gaz. hebdom. 1875. 32. —Howship Dickinson, Patholog. d. Chorea. Brit. med. Journ. 1875. 772.—Oulmont, Hyoscyamin contre Chorée. Bullet. gén. thérap. 1875. 30|8.—v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Th. B. XII. II. 2. p. 391 seq. 1876.—Censier, Taenia et chorée intense chez une enfant de treize ans. Gaz. d. hôp. 1877. No. 40.—Pürckhauer, Propylamin gegen Chorea minor. Aerztl. Intelligenzblatt. München 1878.—Bouchut, Gazette d. hôpitaux 1878. No. 82.—Berger, Neuropathol. Notizen. Centralbl. für Psych. 1879. II. No. 10 u. 12.

Cenno storico.

Quasi tutti gli Autori che hanno trattato diffusamente della Corea cominciano — seguendo l'uso ormai invalso — dal citare le descrizioni che di essa fecero Ippocrate e Galeno: nonpertanto è indubitato che le prime notizie certe intorno alla corea non si ebbero che nel 14° secolo. Certo che il concetto della corea era in allora ben diverso da quello che se ne ha al giorno d'oggi. — Quella che in oggi viene da tutti designata col nome di corea (χορεῖα) ha nulla di comune col ballo.

Un attento esame della pregevolissima Monografia di Wicke (1844) ci convince pienamente che nulla assolutamente giustifica la credenza che questa malattia fosse conosciuta dagli antichi. Il punto degli scritti Ippocratici che ordinariamente si crede che si riferisca alla corea: At vero si medulla spinalis, aut ex casu, aut externa aliqua quapiam causa, aut sua sponte laboravit, et crurum impotentiam facit, ut ne tactum quidem percipiet aeger, et ventris et vesicae, adeo ut ne primis quidem diebus stercus et urina nisi coacte reddatur. Quod si morbus inveteraverit, et stercus et urina inscio prodit, tandemque non longo post intervallo perit, (Praed. lib. II. § 11. p. 82. Focs. Francof. 1595) non prova nulla. Anco lo «*Scelotyrbe*» di Galeno quasi cruris turbam et perturbationem dicas, — species est resolutionis, qua erectus homo ambulare non potest, et latus alias in rectum, quandoque sinistrum in rectum, nonnunquam dextrum in sinistrum circumfert; interdum quoque pedem non attollit, sed attrahit, velut ii, qui magnos clivos ascendunt — non ha manifestamente alcun che da fare nè colla così detta chorea magna (Germanorum), nè colla chorea minor. Wicke invece ritiene lo stato morboso descritto da Ippocrate e da Galeno come una paralisi incompleta degli arti inferiori (l. c. p. 105). Sembra quindi che avesse proprio ragione lo Stransky allorchè riferì al 14° secolo l'origine di questa malattia, perchè anco il salto di Alzaharavius non può certamente ritenersi siccome identico alla corea (Schler l. c. p. 6). Nella corea manifestatasi nell'epoca ora accennata i preti seppero trovare un mezzo favorevolissimo

per rafforzare il loro potere ed il loro dominio. In preda ad un' estasi religiosa la gente, poveri e ricchi, giovani e vecchi, uomini e donne, lasciate le case ed i villaggi, andavano in giro per le campagne, abbandonandosi a gesti e movimenti strani, in parte volontarii ed in parte involontarii, che degeneravano poi in veri e proprii parossismi spasmodici. In tal modo ebbe origine quella forma di alienazione mentale esaltata, epidemica, contro la quale venne invocato il soccorso del Veit a sollievo dei fanciulli martiri. A poco a poco questa frenesia cessò, e si diffuse il concetto della malattia (chorea), ed alla frenesia di ballare, che rappresentava in essa il fenomeno più spiccato, si aggiunse quello di saltare, di correre, di battere, e sopra tutto quello di fare colle mani e colle braccia i più strani ed insoliti gesti, dal che ebbe origine ed andò sempre più accentuandosi quello stato morboso (Horst, Platen) conosciuto al giorno d'oggi sotto la denominazione di chorea magna. Willis racconta il caso di una giovanetta la quale spiccava dei salti in alto ed in largo, correva fino a che cadeva spossata a terra, batteva quindi colle mani sul suolo ed in ultimo si metteva a singhiozzare ed a piangere. Fra i diversi contorcimenti del corpo si frammischiano, in modo alterno e variabilissimo, dei gridi e delle risate, oppure il paziente si mette a fischiare a cantare, a fare dei salti, poi rimane per qualche momento tranquillo, per quindi ricominciare da capo, con la serie delle ore accennate stranezze. Sydenam descrisse con molta precisione ed in modo pittoresco ciò che, verso la metà del 17° secolo si sapeva intorno alla corea: Convulsionis est species, quae ut plurimam pueros puellasve, a decimo aetatis anno, ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more, postea in manu ejusdem lateris cernitur; quam hoc modo affectus, vel pectori vel alii alicui parti adplicatam, nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento, sed in alium situm aliumque locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contra nitatur. Si vas aliquod potu repletum in manu porrigitur, antequam illud ad os possit adducere, mille gesticulationes, circolatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admoveri nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna illud labiis propius adponens, liquorem decrepente in os injicit, atque avide haurit, tanquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret (Op. omn. L. B. 1741. 8. p. 526 f. u. Wicke p. 26). — Questa definizione del Sydenam fu accettata anche da Storch (1726), da Sauvages (1763), da Thompson (1773), da Cullen (1776) e da altri. In questa però continuava essenzialmente a persistere la confusione fra la chorea magna (Germanorum) e la chorea minor (Anglorum). Nicolai confonde insieme il ballo di S. Vito ed il tarantismo ; il fatto sostanziale è tuttora rappresentato per lui dal ballare e dal saltare congiunti all'esaltazione della mente: e Mead, Elliotson ed altri compresero nel concetto del ballo di S. Vito le più svariate forme convulsive. Neppure in *Francia*, dove in generale le idee di Sydenam erano state accettate (Baron, Bouteille ecc.) venne stabilita un'esatta distinzione fra queste due malattie (Bosquillon). — Bouteille suddivise, in una maniera del tutto arbitraria, la corea in essenziale, deuteropatica e psicopatica, e comprese in questa categoria tante forme che non aveano niente che fare colla corea. La stessa confusione regnava tuttora al principio di questo secolo negli scritti di Hufländ e di Schaffer. Il primo nel

concetto di corea comprendeva *soltanto* la forma grave del ballo di S. Vito, e riteneva la medesima come una malattia senza forma e caratteri ben determinati; l'altro aveva adottato la denominazione di « movimento muscolare involontario » per designare quello stato morboso che noi al giorno d' oggi conosciamo col nome di chorea minor, o semplicemente di « corea ». Pfündel (1796) riteneva che fino a Schäffer, la medesima non fosse stata esattamente descritta da alcun Autore. Wichmann tentò in appresso (1794 † 1827) di stabilire una diagnosi differenziale fra la corea degl'Inglesi (minor) e quella dei Tedeschi (magna) – ma questi suoi tentativi non furono molto felici; – tuttavia una tale suddivisione venne in appresso generalizzata e confermata da Kreysig, Fischer, Stiebel, Guttermann e da altri, e la troviamo poi definitivamente stabilita in Wicke (l. c. p. 63 e seg.) Ciò nonostante la corea rimase sempre un aggregato di affezioni eterogenee fino a che il Wicke con studio ed attenzione minuziosa ed oculata, segnò i limiti fra queste due forme morbose, e sopratutto sgombrò il concetto delle medesime da tutto ciò che erroneamente ed a torto vi era stato introdotto per l'addietro. Fu egli pure che scoperse nelle opere del Beniveni (1503) la più antica di tutte le osservazioni della corea : Puerum vidimus et curavimus, qui cum nullo modo quiescere posset, sed ita semper hinc inde temeraris quodam impetu et inordinato motu ferretur, ut etiam stare volens iterum titubaret et caderet ; alla quale vennero poi ad aggiungersi quelle di Sydenam, Willis, Peyer e di altri. La più antica osservazione di chorea magna appartiene ad Erastus (1583).

Dopochè, per opera del Wicke, il ballo di S. Vito ebbe preso il posto che gli spettava nella nosologia, vennero alla luce numerose monografie di medici tedeschi, francesi ed inglesi, nelle quali venne esattamente studiata la patologia di questa malattia – Nel seguito della nostra descrizione noi avremo più volte occasione di citare gli ora accennati lavori.

Noi faremo quì una dettagliata descrizione della sola chorea minor (corea propriamente detta) dappoichè noi, d'accordo in ciò collo Ziemssen (l. c. p. 397), non riteniamo il *gran ballo di S. Vito* (chorea magna, seu germanorum) come una malattia sui generis ed a se, ma ravvisiamo soltanto nella medesima «l'estrinsecazione di vere e proprie psicosi e di malattie cerebrali da un lato, e dell'isteria o di una simulazione dall'altro ».

Definizione.

Colla denominazione di *Corea* (*minor* 1) — *ballo di S. Vito*—noi qualifichiamo una nevrosi psicomotoria, a decorso subacuto, la quale si estrinseca per via di un disordine nella coordinazione dei movimenti, inquantochè ai movimenti intenzionali (per irradiazione dell'impulso volitivo) si frammischiano altri movimenti spasmodici (movimenti consensuali) di taluni muscoli o gruppi di muscoli volontarii, che la volontà non è capace, o solo in piccola parte, a dominare — pur rimanendo inalterata, o quasi, la psiche — e che cessano durante il sonno.

1) Denominazioni *sinonime* sono: *corea di S. Vito, di S. Giovanni* (di S. Guy), *irritabilità morbosa, ballo di S. Vito degl'Inglesi* (Wichmann), *moto muscolare involontario* (Schäffer) *Gesticulatio spastica* (Spangenberg), *ballismo* (Plouquet) ecc.

Suddivisione.

Una suddivisione di questa malattia, basata sul carattere, sulla forma, sulle cause ec. della medesima, come pure su qualche criterio misto, e quale in parte venne già ammessa, non presenta alcuna utilità, nè dal lato patologico nè da quello terapeutico, e non risponde che a delle vedute puramente teoretiche. Ciò dicasi per es. della suddivisione di Bouteille (p. 5) e di quella di Schwedians, il quale ammise una corea patematica, una gastrica ed una metastatica, ab revolut. corp. nat. — come pure a riguardo della suddivisione ammessa più tardi in corea gesticolatoria, ritmica, elettrica 1) o corea cardiaca, reumatica e reumatico cardiaca (Roger). In generale si può ammettere una forma idiopatica ed una sintomatica della corea. Della sintomatica non è questo il luogo di parlare. È pure accettabile la suddivisione proposta da Sander in una forma acuta (guaribile, che si manifesta nei bambini) ed in una forma cronica (incurabile, complicata da indebolimento intellettuale, e collegata ad alterazioni anatomiche del cervello). Di ciò che si riferisce alla controversia intorno all'esistenza di una corea cerebrale, spinale ed idiomuscolare, parleremo in appresso. Bouchut suddivide la corea in verminosa, dentaria, anemica di convalescenza, reumatica, da causa morale per spavento od imitazione (v. all'Etiologia).

Sintomatologia.

È raro che la malattia si manifesti tutto ad un tratto ed in modo repentino, a meno che, per ragioni a noi sconosciute, essa non tenga immediatamente dietro ad un accesso eclamptico come io stesso ebbi occasione di osservare in una bambina di 7 anni. Nella grandissima maggioranza dei casi la malattia è preceduta, per un lasso di tempo più o meno lungo, da fenomeni prodromici, i quali, quando si tratta di una corea reflessa) si riferiscono alla relativa malattia fondamentale. Per il solito non mancano mai certi determinati prodromi nervosi. Quindi, mentre questi ultimi vanno gradatamente aumentando d'intensità, si manifesta l'irrequietezza muscolare nella forma propria e caratteristica della corea. Dapprincipio essa non è mai diffusa a tutti quanti i muscoli volontarii del corpo, ma è per lo più parziale e spesso *unilaterale*, ed invade di preferenza il lato sinistro, siccome fu ordinariamente notato. Col protrarsi della durata del male questo acquista una intensità ed una estensione sempre maggiori, finchè giunge ad un punto culminante, per poi gradatamente diminuire.

La frequenza della emicorea è stata negata da Wicke (l. c. p. 278) il quale ritiene pure siccome erronea l'asserzione secondo la quale questa

---

1) La *corea elettrica* (spasmo del Dubini come la denominò il Berhrend dal nome del di lei scopritore) ha nulla da fare colla vera corea. Le scosse spasmodiche elettriche percorrono il corpo quasi senza interruzione, le medesime non cessano durante il sonno e conducono alla paralisi — La guarigione è rara, la malattia ha quasi sempre un esito letale e, stando ai risultati delle autopsie praticate da Hörtel e di Stephanini, sembra che sia sempre dipendente da una miellite cervicale.

malattia predilige il lato sinistro del corpo. Per ciò che riguarda l'unilateralità — la quale del resto, almeno nel principio del male, si osserva ordinariamente anche fra noi (in Germania) — essa era già stata ammessa anco da Sydenham, da Thompson, da Geoffroy e da Cullen. Per contro troviamo in Wicke (278) che fra 149 casi di corea, la malattia era unilaterale 58 volte, e 91 volte invece bilaterale; mentre il Sée riferisce che su 154 casi, ne trovò 97 in cui la malattia era unilaterale (per lo più a sinistra). La corea incrociata fu osservata da Wöltge (Gottinga 1783), e quindi dal Baumes, Richter, Albus e Fleisch. Nei moderni scrittori non si trova fatto cenno di questa forma.

Prodromi.

Oltre ai disturbi digestivi di varia specie, come mancanza d'appetito, nausee, eruttazioni e vomiti, dolori all'epigastrio, crampi di stomaco, segnatamente nei bambini gracili ed anemici — sono pure da annoverarsi fra i fenomeni precursori di questa malattia dei sintomi nervosi nella sfera sensitiva e psichica. Dolori e formicolio nelle membra, senso di pizzicore sotto le piante dei piedi, come pure vertigini, senso di peso e di sbalordimento nel capo, quando si tratta di bambini già grandicelli, sono fenomeni assai comuni; oltre di ciò si nota quasi costantemente un cambiamento nel carattere del bambino, il quale diviene capriccioso, facile a rattristarsi senz'alcun motivo, impaziente, collerico, indocile, ed indifferente verso i genitori, i fratelli ed i compagni. È raro che si riscontrino in questi bambini delle illusioni e delle idee fisse; quanto all'indebolimento della memoria (Dementia choreica, Trousseau) è un fatto eccezionale, mentre sono fenomeni frequenti l'instabilità del carattere e la distrazione.

Insieme a questi prodromi vengono in scena, per il solito assai di buon'ora, i disordini *motorii*. Lo strascicamento di una gamba, un'apparente indolenza e goffaggine nell'andatura, il modo violento e repentino con cui questi bambini si seggono e balzano poi in piedi, anco quando non dovrebbero, come per es: quando sono in scuola, od a tavola, il dondolarsi continuamente sopra la seggiola, sono i primi fenomeni che richiamano l'attenzione dei parenti. La variabilità delle forme di tali prodromi è veramente straordinaria ed inesauribile.

Sintomi.

L'incertezza nei movimenti diviene maggiore; insieme ai movimenti intenzionali, i quali sono sempre possibili, ma nei quali si nota che difficilmente e con sforzo si compiono sotto il controllo della volontà, se ne associano altri *estraintenzionali*, che non sogliono ordinariamente osservarsi nel bambino. Per il solito tali moti sono dapprincipio rappresentati da brevi contrazioni della bocca. Il *capo* è agitato, senz'alcuna ragione apprezzabile, da scosse, da moti rotatorii ed oscillatorii; esso si piega ora in avanti, ora in addietro ed ora su di uno dei lati; il cuojo capelluto s'increspa, la *fronte* si corruga. A seconda della maggiore o minore intensità ed estensione dello spasmo si manifestano nel *volto* dei movimenti oltremo-

do bizzarri e variabilissimi i quali dànno alla fisonomia ora l'impronta della contentezza e del piacere, ora quella della tristezza e della sofferenza, oppure della collera e dell'ambascia; bene spesso, a causa dell'estrema rapidità con cui questi diversi movimenti si succedono l'uno dopo l'altro, la fisonomia assume un'espressione veramente ridicola. Gli *occhi* sono in continuo movimento, oppure fermi, i bulbi immobili, oppure agitati da un moto rotatorio. Le *pupille* sono per lo più dilatate, reagiscono lentamente; le sopracciglia corrugate, nè mancano mai completamente il nistagmo ed il blefarospasmo. Le *labbra* sono ora rialzate, quasi in atteggiamento sdegnoso, e sporgenti in avanti a guisa di proboscide, ora stirate verso i lati e validamente addossate ai denti, gli angoli delle labbra sono retratti e contratti, prevalentemente quello di un lato. La *lingua* non può venire sporta tranquillamente fuori della cavità boccale, agitata com'è da movimenti rotatorii.

Bednâr ravvisò bene spesso nei moti particolari e caratteristici (!) il primo segno di una *imminente* corea. La brusca e repentina sporgenza della lingua fuori della bocca ed il lento e circospetto rientramento della medesima fra le arcate dentarie fu da questo Autore ritenuto come un fenomeno patognomonico.

La *favella* e la *deglutizione* divengono difficili, sia per effetto dei suaccennati movimenti come anco perchè viene pure invasa dallo spasmo la muscolatura della laringe e della trachea. Queste due condizioni rendono naturalmente impossibile la coordinazione dei movimenti necessarii alla produzione dei suoni convenzionali (favella), ed i fanciulli inciampano nel parlare, tartagliano e balbettano. La voce può essere afonica, sibilante o rauca. Questi bambini presentano talvolta un aspetto veramente comico allorchè si sforzano per parlare, perchè la loro bocca non può prendere l'atteggiamento che essi intendono darle, impedita in ciò dalla presenza di *altri* movimenti consensuali delle labbra e della lingua. Tutta questa scena però subisce dei cambiamenti istantanei. La masticazione e la deglutazione divengono difficilissimi, le bevande refluiscono dalla bocca e dalle narici, bene spesso i liquidi « vanno a traverso » ecc. Nelle braccia l'agitazione muscolare è per il solito pronunziatissima. La spalla si innalza e si abbassa, le braccia gesticolano nell'aria senz'alcuna ragione, oppure vengono portate alternativamente in stato di flessione, di estensione, girate in diversi sensi, avvicinate al petto ed allontanate dal medesimo; le mani sono ora in stato di pronazione ora in quello di supinazinne; le dita divaricate, stese, oppure piegate ad artiglio. Questi bambini non sono più in grado di scrivere, di far la calza, di vestirsi o di spogliarsi: anco il mangiare ed il bere divengono per loro quasi impossibili, per la ragione che non riescono a portare il cucchiajo ed il bicchiere alla bocca che con somma difficoltà e versando prima la più gran parte del contenuto dei medesimi. Non è raro di osservare in questi casi delle ferite che i malati si producono col cucchiajo, oppure col coltello e colla forchetta, poichè la loro mano non riesce a trovare la via della bocca.

Non meno disturbati di quelli dei superiori sono i movimenti degli *arti inferiori*. La stazione eretta e la deambulazione sono pres-

sochè impossibili. Il bambino barcolla sulle proprie gambe, pesta sul suolo oppure si strascina dietro una gamba; quando poggia il piede a terra lo fa colla punta, o con uno dei margini del medesimo, il piede si flette, il bambino perde facilmente l'equilibrio ecc. Talvolta questi bambini non possono camminare che correndo, tal'altra invece procedono lenti e circospetti, dondolandosi sulle articolazioni dell'anca.

I *muscoli del dorso, del torace e del ventre* non sono che debolmente invasi dallo spasmo, in taluni casi possono aversi delle alterazioni nel respiro il quale diviene difficile, irregolare, intermittente, sibilante o stertoroso.

Anco gli sfinteri dell'*ano* e della *vescica* possono venir colpiti dallo spasmo; ciò però è assai raro. Taluni autori pretesero che quest'ultimo invada talvolta anche la muscolatura del cuore, ammettendo così una « corea del cuore »: ciò però è del tutto erroneo.

Tranne poche eccezioni — il *polso* e la *temperatura* si mantengono normali. La più elevata temperatura che io ebbi occasione di osservare era di 39,9°. Il polso può essere più debole ed accelerato del solito, ciò però non si verifica che in modo transitorio. Al *cuore* si odono talvolta in corrispondenza della punta, delle valvole aortica e dei grossi vasi del collo, dei rumori di soffio, i quali quasi sempre sono prodotti soltanto dall'anemia.

Insieme ai disordini della sfera motoria non mancano quasi mai quelli relativi alla sfera *sensitiva*. Quasi sempre esistono delle iperestesie e delle anestesie in talune località circoscritte; lo stesso dicasi relativamente ai *punti gravativi*. Tiboulet (1865), come pure Rousse, Perizaul e più tardi Said, rivolsero a queste alterazioni un'attenzione tutta speciale. Schmidt asserisce di aver riscontrato, segnatamente nello stadio prodromico, un'esagerata sensibilità di talune vertebre dorsali e lombari. Il primo a richiamar l'attenzione su questo fenomeno però fu Stiebel. Recentemente il Rosenbach ha fatto notare il fatto della sensibilità di talune apofisi spinose sotto l'influenza dell'eccitamento elettrico — mentre la *compressione* sulle medesime non produceva il benchè minimo effetto.

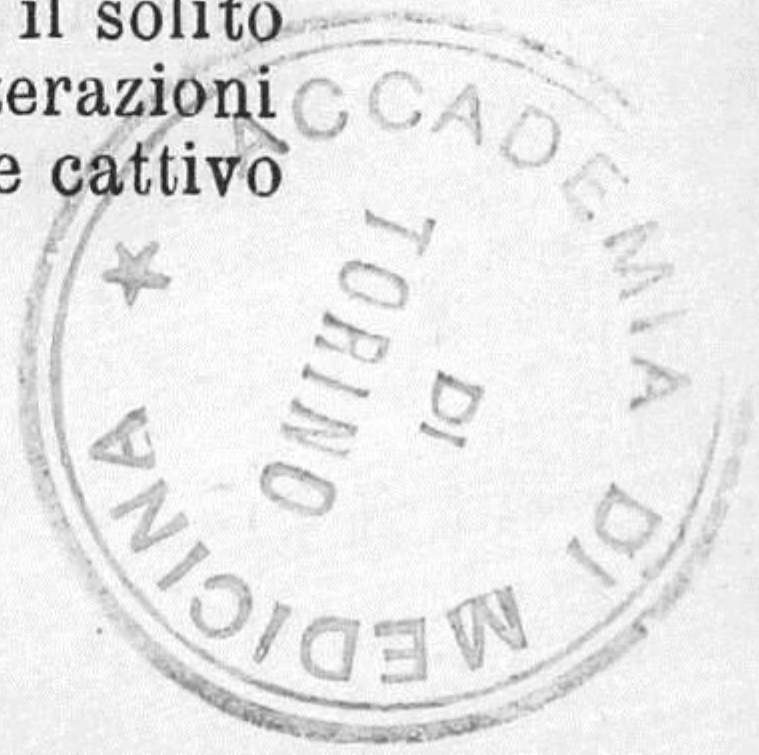
Per ciò che riguarda le *secrezioni* non conosciamo se sono state riscontrate delle alterazioni relative alle medesime. In un caso io riscontrai abnorme secrezione salivare, quale suole osservarsi nel caso di paralisi bulbare, senza che fosse stato possibile riconoscere l'esistenza di alcun processo morboso nella cavità della bocca. Questo fenomeno però era soltanto passeggero e dopo pochi giorni si dissipò spontaneamente nel modo stesso con cui erasi manifestato.

Alterazioni psichiche. Le opinioni intorno alla natura delle medesime ed al modo con cui si manifestano, sono molteplici e disparate. Wicke si mostrò d'avviso che in un piccol numero di casi le funzioni psichiche potessero allontanarsi dallo stato normale fin al punto da aversi completa demenza, e cita in appoggio della sua opinione gli esempj di Rufz, Delville e di altri. Anco Rilliet e Barthez riscontrarono talvolta in questi ammalati umore capriccioso e bizzarro, carattere collerico, tristezza e notarono che al solo guardarli si facevano più intensi i moti convulsivi. L'intelligenza però fu sempre trovata inalterata. Hasse invece asserisce di avere osservato, in un caso di lunga durata della malattia, un indebolimento della memoria,

una certa incapacità di raziocinio e di esatta coordonazione delle idee; fatti che noi pure abbiamo avuto occasione di riconoscere come veri, senza però aver potuto constatare una connessione fra i medesimi e la durata della malattia. Anco il Wunderlich assicura di aver riscontrato in tutti quanti i casi, per lo meno « un carattere eccessivamente irritabile ». Infatti questi fanciulli — in specie le bambine—si mostrano tutti quanti distratti, i loro giudizj sono erronei, ed *havvi nel movimento dei loro pensieri la stessa aberrazione che in quello dei loro muscoli*. Essi sono ciarlieri, oppure taciturni, disposti al pianto od al riso senz'alcun motivo plausibile, ora si mostrano timidi, sospettosi e sornioni, ora collerici e focosi. Marée (De l'état de la choréa. Mém. de l'acad. de méd. XXIV. I 1 1860) andò fino all'esagerazione nell'ammettere l'esistenza delle alterazioni psichiche nei fanciulli affetti da corea, dappoichè egli pretende di averle riscontrate nei 2|3 di tutti quanti i casi. Oltre alle illusioni ed alle allucinazioni, non sono fenomeni rarissimi i *delirii d'indole maniaca* — i quali possono anco terminare colla morte — oppure il passaggio ad una cronica alienazione mentale. Dalla descrizione di quest'Autore si rileva che nei casi da lui osservati bene spesso non si trattava certamente di semplice corea, ma che invece esistevano delle condizioni isterico-coreiformi, in favore della quale ipotesi parla la circostanza che Marée asserisce di aver riscontrate più specialmente delle alterazioni nella sensibilità psichica dei fanciulli. Arndt finalmente (l. c. p. 521) sostiene che *non si da alcun caso di corea senz'alterazioni psichiche*, e crede che fra i movimenti coreici e le alterazioni psichiche esista un'intima connessione, e che tanto gli uni che le altre non sieno che « delle diverse estrinsecazioni di un solo e medesimo processo morboso cerebrale ». A conclusioni identiche è venuto pure L. Meyer (l. c. p. 535, 544 e seg.).

« L'encefalo può esser considerato come il punto di deposito, il magazzino in cui si raccoglie la somma delle forze necessarie al consumo dell'organismo, da dove queste vengono distribuite in svariatissime direzioni, che corrispondono alle molteplici funzioni di quest'organo nervoso centrale. Se sotto l'influenza di alterazioni patologiche, oppure della volontà, vengono insolitamente diminuite le resistenze che si oppongono allo svolgimento della forza di tensione in una determinata direzione, questa condizione è di per sè sola capace di produrre un aumento nell'attività di una funzione cerebrale, ed una diminuzione in un'altra. In tal modo si arriva a comprendere come, a seguito di una esagerata funzionalità motoria, vengano a risentirne danno la funzionalità psichica, e come degli stati di estasi, dei delirii, una manifesta incoerenza nelle idee possano essere la conseguenza immediata di stati spasmodici di svariatissime specie, e come noi non ci troviamo costretti a ricorrere all'idea del trasporto di uno stato irritativo dai centri motorii ai centri psichici, per spiegare la reciproca dipendenza di questi sintomi ».

In una parola, stando ai risultati degli studii di quasi tutti i moderni sperimentatori noi ci troviamo in realtà costretti a concludere che, oltre agli stati irritativi, della sfera motoria, i quali per il solito rappresentano i sintomi più spiccati della corea, anco le alterazioni della sfera psichica e dell'intelligenza — andando dal semplice cattivo

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

umore e dalle insignificanti allucinazioni fino talvolta alle più pronunziate forme della manìa e della melanconia — costituiscono dei fenomeni parziali di questa malattia.

Per ciò che riguarda le escrezioni delle *feci* e dell'*urina*, non possediamo fino ad ora delle osservazioni patologiche esatte. Quanto alla copiosa eliminazione di urati e di urea che è stata molte volte riscontrata, la si è vista altrettanto spesso mancare completamente.

Stato elettrico. La contrattilità elettro-muscolare è indubitatamente aumentata in tutti quanti i casi, in cui si tratta di pura corea: ciò almeno provano concordemente i risultati delle esperienze di Rosenthal, di Benedict e di altri. Quello però su cui noi non possiamo dire nulla di preciso si è se questo fatto si verifichi soltanto nel principio oppure durante tutto il decorso della corea.

Sonno. Per il solito questo è del tutto normale e non alterato. In altri casi invece esso è diminuito, inquieto ed interrotto. I movimenti coreici cessano sempre completamente durante il sonno, per la ragione che durante il medesimo cessa il contrasto fra lo sforzo e la resistenza. Ad onta di ciò in taluni casi è stata riscontrata la persistenza degli abnormi movimenti anco nel sonno. In simili casi però sembra che gli abnormi movimenti sieno determinati da sogni. Già il Marshall-Hall, come pure il Cohen, videro riprodursi questi movimenti per effetto di sogni spaventosi. Sopra 84 casi di corea, in 57 i movimenti cessavano durante il sonno, in 18 questo ultimo non esercitava alcuna influenza sui medesimi. Questo modo di comportarsi dei moti coreici è indipendente dalla intensità e dalla durata della malattia. Cyon pretende di aver riscontrata la persistenza dei movimenti coreici durante il sonno segnatamente nella corea reflessa.

Influenze delle malattie intercorrenti — Complicanze. Si ha bene spesso occasione di osservare come un qualche repentino ed inatteso momento patologico sia capace di modificare, in vario senso, il carattere della corea. Mentre Sée e Rufz erano d'avviso che le malattie intercorrenti che assalgono gli individui affetti da corea non arrecano il benchè minimo cambiamento nell'andamento di quest'ultima, altri, e segnatamente il Rilliet ed il Barthez sostennero un'opinione a questa totalmente contraria. Ciò si riferisce più specialmente alle malattie febrili le quali producono ora un aggravamento ed ora una temporanea cessazione del disordine motorio. Quest'ultimo fatto si verificò in un caso appartenente al Wood, a seguito di un' urticaria. In Rilliet troviamo narrato che la corea scomparve per sempre (in un ragazzo di 14 anni) a seguito di un morbillo intercorrente; lo stesso si verificò a seguito di una scarlattina (in un ragazzo di 10 anni) e di un vajuolo (in una bambina di 9 anni e 1[2); cosicchè parve a quest'Autore che si potesse attribuire alle acute febbri eruttive il privilegio di esercitare una benefica influenza sull'andamento della corea. Nello stesso modo la pensa Steiner. Altri invece sostengono il contrario.

In una bambina di 12 anni, affetta da leggerissima corea, la quale sembrava decorrere disgiunta da qualsiasi disordine dell'intelligenza, io vidi, a seguito di una intercorrente pneumonia cruposa (degli apici), insorgere, insieme ad aggravamento dei disordini motorii, dei violenti

accessi di manìa, i quali si ripeterono per 3 sere consecutive e che si dissiparono col sopraggiungere della crisi — La cagione di tutto ciò era in questo caso certamente riposta nell'elevamento della temperatura prodotto dalla pneumonia.

Dell'influenza del reumatismo dovremo parlare in appresso (Etiologia). Per ciò che riguarda le malattie intestinali febrili (febbri gastriche), gli antichi Autori asseriscono di aver notato un peggioramento della corea a seguito delle medesime.

Decorso. Esito. Fenomeni consecutivi.

La corea tiene un andamento subacuto o cronico — senza vera e propria intermittenza. Per il solito essa va gradatamente aumentando d'intensità e di estensione; quando i fenomeni della medesima hanno raggiunto il punto culminante, la malattia persiste per un certo tempo in questo stato, dopodichè tali fenomeni possono, egualmente a poco a poco, farsi sempre più lievi ed infine dissiparsi del tutto. L'esito per guarigione è il più comune. La diminuzione dei movimenti spasmodici però non è sempre continua: talvolta, in specie sotto l'influenza di cagioni psichiche, possono aversi dei bruschi e repentini peggioramenti: i movimenti coreici tornano a farsi più violenti, oppure si manifestano di nuovo in quelle parti che ne erano già rimaste libere. Nei fanciulli ciò si verifica più specialmente nei movimenti delle mani e nella favella.

Rufz e Bouteille asseriscono di avere osservato delle vere e proprie intermittenze. In uno dei loro casi la corea cominciava a mezzogiorno e terminava alle 10 di sera. Anco il Wittsack (Med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. 1841 p. 44) racconta il caso di una ragazzina dodicenne, nella quale la corea seguiva il tipo terzanario. Al mattino brivido di freddo, cefalalgia, sudore, quindi corea: intervallo libero nel giorno successivo. Guarigione per mezzo del chinino.

In un gran numero di casi si vede come, durante il decorso della corea, segnatamente se questa dura già da lungo tempo, soffra la nutrizione generale del malato. L'appetito diminuisce di molto, i bambini dimagrano, divengono pallidi, anemici, talvolta anche gonfi, specialmente nel viso. Le digestioni si fanno irregolari, il ventre stitico e teso, la regione epigastrica si mostra dolente e si hanno frequenti vomiti.

In taluni rari casi di corea sono state osservate delle *contratture* nelle parti maggiormente colpite dalla medesima (Rilliet), più di frequente invece *paralisi*. Thompson fa menzione, come di un segno patognomonico, di una « paralisi di una gamba con moti convulsivi del braccio del lato omonimo ». Giorgio S. Gerhard (1874) del resto, su 30 casi di corea, osservò 5 emiplegie, 1 volta una paralisi del faciale ed 1 volta paralisi di un arto inferiore. Questi stati particolari non debbono confondersi colla corea postparalitica, emicorea postparaplegica, che Metchel e Charcot furono i primi a descrivere, perchè in questa si tratta di una corea unilaterale, la quale si manifesta insieme e successivamente ad una paralisi unilaterale, (processi paralitici entrauterini), e nei quali casi furono riscontrati

all' autopsia focolaj emorragici antichi all'estremo posteriore del talamo ottico e del nucleo caudato, oppure focolaj di rammollimento ed atrofia parziale del cervello.

Durata della malattia. Essa è molto variabile. Stando ai risultati delle osservazioni di Rilliet e Barthez « nei casi a decorso acuto e che terminano colla guarigione » tale durata si può per lo più calcolare da 6 settimane fino a 2 mesi e $^1/_2$: Rufz assegna a tale malattia una durata media di 31 giorni; Dufossé di 37 giorni; Sée di 69 giorni (117 casi); Wicke di 87 giorni; Moynier di 33 a 37 giorni, nelle bambine, e di 74 a 81 giorni nei bambini; Steiner di 4 a 9 settimane. In casi eccezionali essa può guarire in un periodo di 8 a 14 giorni. Turnbull (1844) guarì in 14 giorni un'emicorea (destra) con emiplegia sinistra, mediante applicazioni di mignatte in prossimità delle vertebre cervicali dolenti; e per contro il Romberg racconta il caso di una Signora di 76 anni, la quale era affetta da corea fino dall'età di 6 anni — vale a dire da 70 anni! — Steiner conobbe due uomini, in età fra i 50 ed i 60 anni, nei quali la corea erasi manifestata allorchè avevano 8 anni e non si era mai più dissipata. (Steiner l. c. p. 100). È certo che in tali casi dovevano esistere delle lesioni anatomiche nell'organo centrale.

Recidive. Sée le crede dipendenti dalla durata della malattia. Quando la corea si protrae per più di 69 giorni si deve attendersi a vederla recidivare: del resto prima del Sée il Rilliet scrisse di avere osservato che la corea aveva una durata tanto più breve quanto più frequenti erano le ricadute. Sée su 158 casi osservò delle recidive 37 volte, Steiner 8 volte su 52 casi. Frerichs vide da 10 a 12 recidive in un solo bambino. In generale si può dire che la corea va soggetta alle recidive, sebbene in queste la malattia si mostri più lieve: nel maggior numero dei casi che avevo curati, ebbi io pure occasione di vedere una recidiva. L'asserzione che le recidive avvengano sempre nella medesima stagione (Jadelot) è erronea; per lo più esse sono cagionate da influenze psichiche.

L'esito letale è raro nei bambini: ne muore appena il 2 $^0/_0$. La violenza dei disordini motorii è in tali casi straordinaria, cessa quindi tutto ad un tratto e, preceduta da sussulti tendinei, da perdita della conoscenza e da grave difficoltà del respiro avviene prontamente la morte del fanciullo. Casi letali di corea furono osservati da Copland, Horn, Rufz, Wicke, Leudet, Tardieu, Trousseau, Stiebel, Röser, Prichard, (bambina di 7 anni con delirio e coma), Beauvais, Steiner (Edema del cervello). Quando non è la violenza dei movimenti muscolari che dà luogo all' esito letale per esaurimento o per apoplessia, esso può essere la conseguenza di malattie fondamentali, di complicanze o di affezioni consecutive (vizio cardiaco, meningite, embolie).

Prognosi.

La prognosi è nei fanciulli, quoad vitam, favorevole, dappoichè, siccome si rileva da quanto abbiamo detto fin quì, i casi letali costituiscono delle vere eccezioni, ed in questi la morte è per lo più la conseguenza di malattie intercorrenti (pneumonia), o di complicanze (meningite), oppure, nella corea sintomatica, essa è prodotta

dalla malattia sostanziale del cervello. Di ciò che riguarda l'esito per guarigione incompleta abbiamo già parlato di sopra. La durata della malattia, il sesso, la costituzione e l'età del malato non esercitano alcuna influenza sulla prognosi della corea ; bensì sulle recidive della medesima, dappoichè i bambini in età molto tenera, anemici, clorotici, scrofolosi e rachitici non vanno quasi mai immuni da tali recidive. Il prognostico ulteriore si deve desumere dalla violenza della recidiva confrontata con quello del primo attacco.

Anatomia patologica

Siccome è facile comprendere non si può quì tener conto se non delle relazioni relative ai risultati avuti da alcune necroscopie, le quali sono del resto assai scarse, e del tutto insufficienti quando si volesse, basandosi su quelle, formarsi un criterio intorno all'essenza della malattia in quistione. Anticamente si credeva ad un abnorme formazione di umori (Sydenham), ad una speciale diatesi del sangue (Frank); in appresso si attribuì la colpa dello sviluppo di tale malattia a delle alterazioni meccaniche nel cervello (Sömmering); e finalmente, basandosi su taluni reperti anatomici, alla esistenza di tumori, di rammollimenti ecc. nel cervello o nel midollo spinale (Stiebel, Gendron, Georget, Andral, Serres). Di contro ai pochi casi in cui si ebbe dalle autopsie cadaveriche un qualche risultato positivo, ne stanno moltissimi altri, fra cui quelli di Blache, Barrier, Lecour, in cui tali risultati furono completamente negativi. Anco il Sée fra 84 necroscopie (registrate nella letteratura medica) ne trovò 16 in cui il reperto era completamente negativo nel cervello e nel midollo spinale ; 34 in cui esistevano delle alterazioni nel cuore e nelle sierose; 32 con rammollimento e tubercolosi negli organi centrali. Tali reperti furono osservati più specialmente dal Currie, dal Brodie, dal Guersant e da altri, mentre Ollivier, Rufz, Dugés, Rostan, Lawrence non riscontrarono queste alterazioni, oppure non credettero di doverle ritenere siccome necessariamente collegate alla malattia in quistione.

Brodie riscontrò un tumore collegato alla glandula pineale ; Guersant rammollimento della porzione spinale; Horn trasudamento sieroso nei ventricoli; Serres un tumore adiposo e degenerazione dei corpi quadrigemelli, lo stesso fatto osservò Andral; Monod ed Hatin ipertrofia corticale ; Dugés sclerosi dei cordoni del midollo spinale; Froriep tumefazione del processo odontoideo con rammollimenti della porzione corrispondente del midollo spinale, Romberg ipertrofia del cervello ed idrocefalo; Scoda riscontrò pure queste ultime alterazioni e trasudamento con rammollimenti in prossimità del ventricolo (Septum, fornix).

Dobbiamo inoltre far cenno dei recenti reperti di Ogle (Brit. and for. med, ch. Rev. 1868) il quale, nei cadaveri di 16 fanciulli morti per corea, potè riscontrare in 10 casi alterazioni endocarditiche sulla mitrale. Le stesse alterazioni, associate ad embolie delle piccolissime arterie del cervello, probabilmente quali ultime cagioni della corea, riscontrò il Klebs (Virch. Arch. XXXIV, 342). Pepper riscontrò delle alterazioni identiche sul midollo spinale. Anche Jackson rav-

visò nelle embolie capillari dei grossi gangli del cervello la causa della corea, ed espresse l'opinione che la frequenza dei reperti negativi fosse spiegabile per via della piccolezza della lesione e della molteplicità dei casi (Med. Times. Jan. 1869 May. 1868). Del resto anco Frerichs, Tuckwel, Broadbent, Russel ed altri, basandosi sui risultati delle proprie ricerche, ammisero la natura embolica della malattia. Tuckwell nei casi mortali riscontrò quasi sempre vegetazioni recenti sulle valvole cardiache (cuore coreico) ed embolie. Egli opina che le grosse embolie delle arterie cerebrali producono emiplegia, le piccole, corea: tanto le prime che le seconde possono, secondo quest'Autore, trovarsi associate nello stesso individuo, nel qual caso si avrebbe da fare colla così detta emiplegia coreica (Tadd).

Tuckwell, in un ragazzo di 17 anni, il quale 17 giorni prima della sua morte era stato assalito da una violenta corea, accompagnata da eccitamento maniaco, e che era morto in stato comatoso, riscontrò inoltre all'autopsia, insieme a focolaj di rammollimento nel cervello e nel midollo spinale, embolia dell'arteria cerebrale posteriore. Nel cuore esistevano delle vegetazioni sulla mitrale e sulla tricuspidale.

Broadbent fu il primo (1865) a richiamare l'attenzione sulle embolie capillari del corpo striato e del talamo ottico nei casi di corea.

Le esperienze di Meynert fecero conoscere la disgregazione e la prolificazione granulare con rigonfiamento delle cellule nervee nella sostanza grigia dei gangli centrali.

I reperti anatomici di Dickinson non fecero conoscere altro che l'esistenza di un'injezione di tutti quanti i vasi sanguigni del cervello e del midollo spinale, di essudati emorragici nelle parti limitrofe all'arteria del corpo striato e di emorragie nel canale centrale. Queste ultime erano già state osservate da Prichard e da West.

Charcot ha riscontrato — nella sua «corea postemiplegica» — atrofie parziali, anemia, cordoni cicatriziali nel talamo ottico, nel nucleo caudato e nella corona raggiata.

Steiner si riporta alla proliferazione del connettivo di Rokitansky relativamente ad un caso di corea sviluppatasi a seguito di un trauma e terminato colla morte. Per lo più egli riscontrò iperemie nelle meningi del cervello e del midollo spinale insieme a trasudamenti sierosi ed anco a meningite spinale. Egli considera quest'ultima come l'affezione intermediaria fra il reumatismo e la corea. A seguito della localizzazione del reumatismo nelle meningi si manifesterebbe un'irritazione spinale coi sintomi della corea. Steiner non crede alle embolie.

Ellischer (Virch. Arch. LXI. 4) riscontrò in un caso (donna di 21 anno, principio della corea all'età di 8 anni, recidiva nella gravidanza, morte) nel nervo mediano, il quale era rappresentato da un cordone di un color grigio-giallastro sporco, ipertrofici i setti di tessuto connettivo, disseminati di numerosi granuli grigiastri. Fra i setti piccole emorragie, i cilindri-asse non apprezzabili, la guaina midollare rigonfia e degenerata. Le stesse alterazioni erano ripetute nell'ischiatico. Nel midollo spinale le vene dei setti, inspessite ed allungate, si mostravano molto serpeggianti, l'avventizia presentava una copiosa proliferazione nucleare. Nella sostanza grigia, fra gli strati delle cellule ganglionari, nei corni anteriori e nei posteriori erano disseminate delle marcatissime proliferazioni di connet-

tivo. I cordoni laterali erano duri e sottili, le cellule ganglionari grossolane, globose, prive di nuclei, di colore rosso-giallastro, pigmentate. Nel canale centrale coaguli fibrinosi. Nel cervello, insieme all'iperemia ed edema, fu riscontrata pigmentazione adiposa ed amiloide degli elementi nervei e dei vasi sanguigni nei grossi gangli centrali.

Da tutto ciò che precede si rileva che le alterazioni anatomiche — allorchè esistono — non sono nella corea nè sempre identiche nè caratteristiche, incapaci quindi di guidarci a delle conclusioni relativamente all'essenza di questo processo morboso.

Patologia ed Etiologia.

Se noi teniamo conto del repentino sviluppo, della guarigione per lo più spontanea, delle recidive ecc. della corea, siamo costretti ad ammettere che in essa deve trattarsi di un' alterazione puramente funzionale, e non di una organica affezione neuro-patologica del cervello o del midollo spinale. I reperti anatomo-patologici nel cervello o nel midollo spinale altro non provano se non che insieme ed a seguito di svariatissime affezioni degli organi centrali *può* in talune circostanze svilupparsi la corea. Ciò che havvi di più probabile si è che nella corea si tratti di una lesione nutritizia nel cervello, di processi nutritizio – irritativi nelle cellule nervose e nella sostanza grigia dei gangli centrali o della corteccia cerebrale — in favore della quale ipotesi parlano i risultati delle ricerche istologiche del Meynert — In favore della sede della corea nel cervello parla anzitutto l'osservazione clinica, e di quest'avviso è infatti la grandissima maggioranza dei clinici neuro-patologici e dei pediatri moderni. Romberg, Volkmann, Valentin, Harless, Steiner ed altri riposero nel midollo spinale l'origine dei moti coreici; Watson invece si pronunziò a favore del cervello, opinione questa che sostennero pure Bouchut, Rilliet, Bednâr, Nathanson, Brodbent, Charcot ed altri.

Nathanson (Deutsche Klinik 1860) opina che, nello stesso modo che i nervi sensitivi, anco l' organo della volontà deve avere i proprii congruenti muscoli e gruppi muscolari « i quali debbono contrarsi separatamente e con un determinato ordine di successione, onde i movimenti coordinati possano effettuarsi. Ora se l'induzione eccentrica che parte dall'organo dell'intelletto si diffonde a dei muscoli non congruenti, oppure non determina le contrazioni dei medesimi secondo il conveniente ordine di successione, si manifesta il quadro morboso della corea » l'analogo del quale è nella vita fisiologica rappresentato dalle gesticolazioni. A ciò si aggiunge la rinforzata irradiazione, a seguito della quale ad ogni movimento combinato debbono associarsi dei moti consensuali.

Broadbent (l. c. $\frac{11}{4}$ 24) si pronunzia anco più esplicitamente in favore di un' affezione dei corpi striati e dei talami ottici, e chiama la corea « un delirio dei gangli cerebrali sensi-motorii ». La causa più frequente di quest'affezione sarebbe l'embolia capillare di queste parti. Gli emisferi vennero dal medesimo esclusi poichè l'intelligenza rimane inalterata (?). In generale *noi* possiamo associarci a questo modo di vedere, ed è facile a comprendere che i bambini giunti pressochè al 7° anno di

età, in cui lo sviluppo del cervello è ormai completo, tanto più se la crasi sanguigna ha in se qualche cosa di patologico, e per tal guisa il cervello va soggetto ad una qualche alterazione nutritizia, debba in conseguenza di ciò trovarsi in questo conflitto, e che tutto ciò che rende difficile la centralizzazione della volontà debba favorire lo sviluppo della corea. In conseguenza di ciò i movimenti coreici non sono affatto rari nel caso d'impoverimento del cervello, di demenza, d'idiotismo, negli ultimi stadii della paralisi progressiva degli alienati ec.

Al concetto del Broadbent si associarono pure Reynolds, Jackson, Tuckwell ed altri. Infatti sembra che le embolie agiscano non di rado come momenti irritanti. E se noi ci riportassimo col pensiero ai reperti anatomo-patologici (endocardite) avremmo trovato nell' embolia il nesso fra la corea e l'endocardite o, se così si vuole, fra la corea ed il reumatismo articolare. Il Leyden però ricorda (Rückenmarkskrankeiten I. p. 70 1875) che fino ad ora non è stato dimostrato che le embolie capillari possano produrre l' atassia o la corea, e che un caso riportato dal Tuckwell come prova della natura embolica della corea, potrebbe ritenersi piuttosto come un caso di febbre atassica nell'endocardite che come un caso di una corea.

Dickinson si pronunziò in favore degli stati iperemici dei centri nervosi, Charcot ammette delle alterazioni (stravasi) nei fascetti di fibre motorie anteriori e laterali a quelle delle fibre sensitive che presiedono alla conducibilità della corona raggiata.

Rosenthal d' altra parte crede a degli stati irritativi centrali tanto nel cervello che nel midollo spinale.

Steiner considera la corea come un' « irritazione spinale » prodotta da anemia, da iperemia, da flogosi, da neoplasmi della sostanza e degl' involucri membranosi del midollo spinale.

Le ricerche sperimentali di Chauveau, Legros, Onimus starebbero pure a dimostrare l'origine della corea dal midollo spinale. Essi osservarono nei cani coreici una persistenza dei movimenti dopo la sezione trasversale del midollo spinale praticata molto in alto, mentre tali movimenti cessarono soltanto dopo la recisione dei corni posteriori. Ziemssen però (l. c. p. 436) fa notare, e con ragione, che questi esperimenti provano soltanto che il midollo spinale esercita bensì un' influenza sulla corea, ma non che questa abbia in quello il proprio punto di partenza.

Cause: *Eredità*. Essa è stata a spada tratta sostenuta, e più volte osservata da Coste, da Constant e da altri; la maggior parte dei moderni autori, invece lo negano recisamente. Tutti sono per contro concordi nell'ammettere che viene ereditata la disposizione alla malattia in questione (Elliotson).

Età. Udiamo dire dovunque che la corea non risparmia alcuna età, ma io sono d' avviso che quest' asserzione dev'essere accolta colla massima riserva, dappoichè nel formularla si dev'essere certamente portati da concetti erronei. Una corea congenita, esistente cioè fino dalla nascita ci sembra fisiologicamente inammissibile, poichè all'epoca della nascita non può esser per anco questione dell' esistenza di una volontà, e quindi non può aver luogo un'irradiazione dell'impulso volitivo. (v. all' Eclampsia). Nonpertanto il Friendländer pretende di avere osservata la corea congenita in 2 bambini, fratello e sorella; lo stesso asseriscono Baumbach, Michaud? Con-

stant? — Mayo assicura anzi di avere osservato che, a seguito di uno spavento provato dalla madre durante la gravidanza, il feto venne assalito da corea, la quale preesistette anche dopo la nascita. Contro quest'asserzione ha un gran peso l'altra del Baron il quale riferisce, che nel lasso di 30 anni non ebbe mai ad osservare un solo caso di corea nell'Ospizio degli esposti di Parigi. Molto più credibili sono i fatti narrati da Bourson e Bouchut ciascuno dei quali asserisce di avere osservato dei movimenti coreici in un bambino di 5 mesi. Questi casi però come fanno notare il Rilliet e Barthez sono estremamente rari. A misura che si sale nella scala dell'età aumenta pure il numero dei casi di corea. Wicke vide la corea in un bambino di 2 anni, io la vidi in una bambina di 3 anni e $^1/_2$ — però si trattava probabilmente in questo caso di un tumore del cervello: quanto a me non potei tener dietro al mio caso. È però indubitato che prima dei 5 anni la corea è una malattia rara. Il più gran numero dei casi di questa malattia si ha fra il 7° ed il 14° anno di età (2 dentizione — pubertà; — termine dello sviluppo del cervello 1).

Sesso. Le femmine presentano una disposizione molto maggiore a questa malattia che i maschi: ciò asseriscono quasi concordemente tanto gli antichi che i moderni Autori. La cagione di ciò deve in parte ricercarsi nel più precoce sviluppo sessuale e nel più forte eccitamento dell'istinto sessuale, non che nelle anomalie relative al cominciamento ed al decorso del periodo di evoluzione (Pinel, Cullen). Per ciò che riguarda l'influenza dell'*età* e del *sesso* troviamo registrati i dati seguenti.

Dufossé ebbe, fra 250 di tali ammalati, 79 maschi e 161 femmine.

2) Steiner, fra 275 casi, 61 bambini e 214 bambine.

Wicke fra 327 casi, 117 bambini e 210 bambine.

Rufz fra 180 ammalati;

Età	Maschi	Femmine	Totale
da 1 a 4 anni	3	2	5
» 4 a 6 »	2	3	5
» 6 a 14 »	16	45	61
» 10 a 15 »	30	88	118
Totale	51	138	189

Hughes fra 100 ammalati.

Età	Maschi	Femmine	Totale
» 1 a 10 »	11	22	33
» 10 a 15 »	11	34	45
» 15 a ? »	5	17	22
Totale	27	73	100

1) La corea è stata osservata anco in individui d'età avanzata e fino nei vecchi, così Venables la vide in una donna di 36 anni, Andral in una di 45, Gondinet in un uomo di 63 anni, Maton in una Signora di 70 anni, debole ed irritabile, e Roger e Bouteille in un vecchio ottuagenario.

2) Secondo una precedente relazione di Steiner e Neuretter, fra 202 ammalati si trovarono 47 bambini e 155 bambine.

Smith (1871) raccolse 1471

Casi, fra cui		121 da 1 a 6 anni
466 bambini	1471	855 » 6 a 10 »
1005 bambine		238 al di là di 10 »

Sée finalmente, fra 191 coreici ne conta 11, da 1 a 6 anni
94, » 6 a 10 »
57, » 11 a 15 »
15, » 15 a 21 »
12, » 21 a ? »

Frequenza. Rufz riferisce di aver accolto nell'Ospedale dei bambini, in un lasso di tempo di 10 anni, 32,976 fanciulli (17,213 maschi, 15,783 femmine) 198 dei quali, cioè 0,5 °[0, erano affetti da corea. — Sée ebbe ad osservare in 22 anni, nell'Ospedale dei bambini, l'0,8 °[0 circa di casi di corea. Gölis per contro, sopra un totale di 88,164 fanciulli che egli ebbe a curare nell' Ospizio pei bambini malati di Vienna dall' anno 1794 al 1813, ne trovò in tutto 31, vale a dire appena il 0,035 °[0, affetti da corea. La cifra massima l'ebbe nel 1806 in cui fra 5179 ammalati riscontrò un caso di corea, cioè 0,019 °[0 — però si trattava quivi soltanto di bambini minori di 7 anni, dal che manifestamente dipende l'essersi quella cifra mantenuta così bassa. Wiche riferisce che, stando alle osservazioni di Osann, negli anni 1820 al 1825 nell' istituto policlinico di Berlino, fra 3634 bambini ammalati, se ne ebbero 24, cioè il 0,66 °[0 circa, affetti da corea: stando alle di lui proprie osservazioni egli calcola la frequenza della corea = 0,184 °[0 (l. c. p. 313). Indubitatamente la corea è fra noi (in Germania) molto più frequente e non è affatto improbabile che la frequenza della medesima siasi in questi ultimi decennii, confrontata con quella dei tempi antichi, notevolmente accresciuta.

Intorno alla *diffusione geografica* della malattia, all'influenza che sulla frequenza della medesima esercitano i *climi* (o le *stagioni*) non possediamo fino ad ora dati precisi. Le relazioni di Frank (Prax. med. pr. II Lips. 1821 526) secondo le quali la corea avrebbe una marcata predilezione per certe determinate regioni, non sono state confermate da alcun fatto sicuro.

Costituzione. In generale essa non esercita alcuna influenza sullo sviluppo della malattia in questione; sembra però che vengano di preferenza assaliti dalla medesima i bambini anemici, clorotici, gracili e di carattere facilmente eccitabile.

G. Frank (II. p. 256) stando più specialmente ai risultati dell' esperienza di suo padre, annovera fra le cause predisponenti a questa malattia il giudaismo, ed aggiunge esser facile a comprendere come « un popolo abituato alle gesticolazioni » debba essere di preferenza assalito di un morbo gesticolatorio ? (?) Io non ho potuto veder confermato questo fatto nella popolazione di Breslavia nelle cui vene scorre in gran copia il sangue giudaico.

La scrofolosi e la rachitide hanno niente da fare colla corea. Alison ebbe recentemente occasione di osservare la *corea sotto l' influenza della sifilide ereditaria* (malattia del cervello) in una bam-

bina di 7 anni in cui era stata constatata l'esistenza di una lue congenita.

Cause occasionali. Le più frequenti di tutte le cause occasionali di tale malattia, sono le *influenze psichiche*, quei moti dell'animo cioè che lasciano un'impronta speciale nel cervello dei bambini. Occupano fra questi il primo posto la *paura* e lo *spavento*, e vengono in seguito i dispiaceri, la collera, la gelosia ecc. Accade infatti bene spesso di vedere come i movimenti coreici si fanno più intensi quando il bambino vede avvicinarsi il Medico, quando qualche malato viene a morire nelle sale ove il bambino coreico si trova, quando nella stessa sala deve praticarsi un'operazione ecc. Alla categoria di questa causa appartiene pure l'impressione che fa nei fanciulli la vista di altri bambini coreici, a seguito di che possono manifestarsi anche in loro gli stessi movimenti spasmodici. Se poi sia l' *impressione psichica* — come nell'epilessia — oppure l'*imitazione* (malignità, intenzione di canzonare gli altri) quella che produce la corea, è una questione che non possiamo per ora risolvere. In tal modo è stata pure da taluni spiegata la manifestazione epidemica della corea: certo è però che in questi casi deve esistere una disposizione costituzionale a tale malattia. Il Cullen sostenne, però a torto, di essere stato egli il primo ad osservare il ballo di S. Vito epidemico. (Jahn l. c. p. 245). Anco il Wagner, l'Ufeland ed altri, videro delle epidemie di ballo di S. Vito. Mullin così si esprime « Io vidi una volta la malattia manifestarsi nell'orfanotrofio di Mailand con tale frequenza da far nascere il sospetto che esistesse ivi un qualche contagio, o per lo meno che la medesima, come l' epilessia, si sviluppasse per effetto dell'imitazione ». Lo stesso fatto fu osservato dal Wicke in un istituto di bambine : anche il Bricheteau racconta di aver veduto il medesimo caso nell'Ospedale Necker (sezione del Monneret), dove su 20 fanciulli 9 vennero colpiti dalla corea dopochè nella sala fu ammesso un individuo affetto da tale malattia. Steiner finalmente vide una di tali epidemie nell'inverno del 1870 in Praga. Egli assicura che in questo caso non poteva menomamente trattarsi d' imitazione, e crede piuttosto che la causa della malattia fosse da ricercarsi nella costituzione atmosferica, e negl' insoliti e talvolta quasi bruschi cambiamenti della temperatura che avvenivano in quell'inverno: il numero dei colpiti dalla corea fu di 19 (18 bambine ed 1 bambino). Tutti questi erano fanciulli in età fra i 6 ed i 13 anni, eccetto uno che aveva soli 5 anni.

Quest'osservazione di Steiner richiama al pensiere un detto di Reil, cioè che l' atmosfera presenta talvolta una costituzione tale « che a seguito della medesima tutte le malattie nervose divengono epidemiche, e, o decorrono di per se sole, o si associano a tutte le affezioni croniche ed acute (Fieberl. IV p. 80 1823); ipotesi questa che fu già sostenuta anche da J. G. Wagner (Diss. Würburg 1817 p. 22) per ciò che riguarda la corea nel senso di Steiner.

Per ciò che riguarda le *condizioni atmosferiche*, che bene spesso furono ritenute come causa dello sviluppo della corea, Steiner sostiene che una tale influenza la esercita più specialmente l'aria fredda ed umida; dello stesso avviso si mostrarono Sée e Botrel, mentre Rufz e Rilliet-Barthez invece vennero a conclusioni opposte, e riferirono di aver constatato la corea molto più frequentemente du-

rante i forti calori estivi. Lusinsky, in Vienna, descrisse un caso di corea sviluppatasi a seguito d'*insolazione*.

Lesioni traumatiche, quali colpi, cadute (Bouteille, Steiner ed altri), probabilmente per effetto dell'irritazione spinale prodotta dalle medesime. Rilliet e Barthez dubitano se in tali casi sia da ritenersi che lo spavento, prodotto dalla caduta ecc. fosse la causa dello sviluppo della corea.

Disturbi della digestione. Mullin segnatamente fu quegli che nell'irritazione locale del tubo intestinale, nella morbosa alterazione dei secreti intestinali, nell'accumulo di materie fecali, nella presenza di vermi ecc., riconobbe la più frequente delle cause della corea (corea reflessa): nel modo stesso la pensavano pure Sohler, Fargues, Hufeland ed Osann. Rufz per contro non vide neppure un solo caso di corea in cui la causa della medesima potesse venire attribuita all'elmintiasi. Anco il Faye (1846) descrisse una corea da verminazione, però lo sviluppo della malattia era stato preceduto in uno dei suoi due casi da scarlattina, nell'altro da un bagno freddo. Neppure Steiner vide mai insorgere la corea per la presenza di vermi negl'intestini, lo stesso dicasi per ciò che riguarda il Rilliet ed a quanto pare anche lo Ziemssen, giacchè in nessuno dei suoi scritti gli ha fatto cenno di ciò. Il Gerhardt invece ammette, e secondo me colla stessa ragione che per l' epilessia e per l' eclampsia, una corea reflessa cagionata dalla presenza di tenia e di ascaridi negli intestini, e la considera come una delle forme meglio conosciute. Recentemente il Censier ha riportato un caso che appartiene indubitatamente a questa categoria.

Alterazioni relative agli organi genitali ed urinarii. Per ciò che riguarda l'età infantile sono sotto questo rapporto da prendere in considerazione la litiasi orinaria, le malattie dei testicoli (Geoffroy), l' irritazione uterina alla prima comparsa dei catamenii, il prurito della vulva ec. L'*onania* fu ritenuta siccome causa della corea segnatamente da Fautrel il quale pretendeva ravvisare in tutti i fanciulli affetti dalla medesima altrettanti onanisti. Anche il Wendt (Kinderkrank. Breslavia 1835 p. 457) divideva quest' assurda credenza.

Reumatismo e malattie del cuore. Sull'esistenza di un nesso causale fra il reumatismo acuto delle giunture e la corea, richiamarono l'attenzione dei Pratici segnatamente Bright, Sée, Hughes, Roger ed altri. Anco prima che questi Autori ne parlassero però erano già conosciuti dei casi di corea in seguito a reumatismo in generale.

Già Osann (I. p. 62) e Copland (p. 23) avevano pubblicato delle osservazioni su tale argomento. Chrestien vide manifestarsi la corea in una bambina di un anno e $1/2$ a seguito di un'affezione reumatica degli arti inferiori, e vide pure recidivare la corea per la medesima ragione quando la bambina aveva 13 anni. A questa categoria appartiene pure un caso osservato da Sauvages in un ragazzo di 12 anni; e Thomson (the London med. gaz. 1831 Nov. Dec., Behrend's Rep. III e IV p. 317 e seg.) credette di dover ritenere siccome causa principale della corea « *la metastasi delle flogosi reumatiche sul midollo spinale e sui di lui nervi* ». Anco Stoll e Salt pubblicarono delle osservazioni – del resto assai dubbie – appartenenti a questa categoria.

Hughes (1846-1856) fra 104 casi di corea ne trovò soltanto 15 in cui la medesima *non* era stata preceduta da reumatismo o rispettivamente da malattia del cuore. Sée fra 11,500 bambini ammalati che ebbe a curare in 4 anni, ne trovò 48 affetti da *reumatismo* e 61 da *reumatismo e corea*. Bright considerava l'affezione cardiaca (pericardite, endocardite) consecutiva al reumatismo, come l'anello di congiunzione fra questo e la corea. Roger finalmente andò ancora più in là, inquantochè egli considerò il reumatismo articolare, l'affezione cardiaca e la corea come estrinsecazione di un solo e medesimo stato patologico, ed in conformità di ciò egli ammise, siccome forme distinte, una corea reumatica, una corea cardiaca, ed una corea reumatica-cardiaca. Quale sia fra questi il processo iniziale è ciò che non si può dire sempre con precisione: spesso la corea sarebbe primitiva e l'affezione cardiaca secondaria; oppure avverrebbe il contrario, oppure anche la corea e l'affezione cardiaca si manifesterebbero contemporaneamente, ed infine si avrebbero le stesse differenze nell'ordine di successione nella forma reumatica (corea reumatica), dapprima corea, quindi reumatismo ed affezione cardiaca, oppure dapprima ed ordinariamente reumatismo, quindi corea ed affezione cardiaca. Secondo Kirkes (1868) finalmente quasi tutti quanti i casi di corea sarebbero prodotti dal reumatismo. Bentosto sorsero dei numerosi contradittori a questa ipotesi. Il Rilliet, segnatamente portò un colpo mortale a questa teoria dimostrando come in Ginevra specialmente il reumatismo articolare acuto è malattia frequentissima, la corea invece molto rara, e che nessuno dei bambini coreici da lui osservati andò mai soggetto a reumatismo acuto, nè prima nè dopo. Oltre di ciò la corea assale molto più frequentemente le bambine che i bambini (2 : 1), nel reumatismo invece si verifica il fatto contrario. In conformità di ciò il Rilliet credette, e con piena ragione, che era stata di troppo esagerata la coincidenza di queste due malattie, e che vi è assolutamente nulla che provi la natura reumatica della corea. Romberg alla sua volta nega l'esistenza di qualsiasi rapporto di dipendenza fra la corea e l'affezione cardiaca, e crede che i rumori di soffio che esistono sieno d'origine anemica. Anco Niemeyer, Stokes e Barrier non ammettono l'esistenza dei suddetti rapporti. Wunderlick ritiene i così detti dolori reumatoidi della corea unicamente siccome projezioni eccentriche di processi cerebrali, e non come fenomeni parziali del reumatismo. Comunque sia, è certo che il rapporto causale fra reumatismo, affezione cardiaca e corea è stato di troppo esagerato; il che è dimostrato anche dalle ricerche di Steiner (1868), il quale su 252 casi di corea riscontrò soltanto 4 volte il reumatismo articolare acuto. Certo, dice lo Steiner, e prima di lui lo avevano già fatto osservare Rilliet e Barthez (l. c. p. 692) queste differenze possono essere la conseguenza d' influenze locali, e la manifestazione del reumatismo può variare a seconda dei diversi paesi ec. Infine nel capitolo precedente abbiamo già fatto osservare che si volle da taluni ravvisare l'anello di congiunzione fra la corea e l'affezione cardiaca nell'embolia del cervello prodotta dalla pericardite e dalla endocardite, senza però aver dato di questo fatto una prova definitiva. Ecco come su tal proposito si esprime L. Meyer (l. c. p. 541).

« Difficilmente potrà riuscire felice il tentativo di attribuire alla con- « dizione embolica » le frequenti affezioni cardiache che si osservano durante il decorso della malattia (della corea) nel senso sopraccennato, poichè da questo latò la quistione potrebbe divenire discutibile quando uno od un altro caso di otturamenti delle diramazioni dell'arteria cerebrale media, le quali attraverso la sostanza perforata penetrano nel corpo striato, avesse lasciato vedere degli spasmi coreiformi durante la vita, il che, per quanto io mi sappia, non è stato mai fino ad ora osservato ».

Del resto opina il Meyer, si potrebbe colla stessa ragione incolpare dello sviluppo della corea le alterazioni prodotte dal reumatismo nei nervi periferici. In caso di modico reumatismo muscolare infatti i muscoli presentano una esagerata eccitabilità sotto l'influenza di ogni movimento involontario ed una marcata tendenza ai movimenti consensuali. Quali violenti scosse dei centri nervosi possono venir provocate dalla periferia ce lo insegna il tetano reumatico ec.

Malattie infeziose. Da taluni, si credette all'esistenza di un'intima connessione fra la corea e le malattie infettive, in specie la scarlattina, il morbillo ed il vajuolo. Ciò è erroneo. Nonpertanto fu veduto da vari Autori, quali De Haën, Venables, Scheper, Westphal ed altri manifestarsi bene spesso la corea dopo il morbillo, il vajuolo, la scarlattina, il tifo ed altre malattie consimili. Rilliet e Barthez per contro videro dissiparsi la corea allorchè si manifestarono il morbillo la scarlattina; la stessa osservazione fecero anco Steiner e Smith, mentre Rufz e Blache negarono alle diverse malattie intercorrenti qualunque siasi influenza sull'andamento della corea (v. sopra). Per ciò che riguarda il come la corea si manifesta a seguito di malattie esantematiche acute dobbiamo per il momento contentarci di semplici ipotesi; è però probabile che ciò avvenga per via ematogena. Le particolari disposizioni dei vasi sanguigni (spazii linfatici che li circondano) costituiscono una ricca sorgente di processi patologici di cui si potrebbe sotto questo rapporto tener conto.

Le *flogosi* di svariatissimi organi (polmoni, intestini, ossa, come per es.: delle ossa del cranio ecc.) sono talvolta associate nel loro decorso a movimenti coreiformi.

Malattie dei nervi. Le infiammazioni del cervello e delle sue meningi, quelle del midollo spinale, dirette o consecutive a malattie delle vertebre, le neoformazioni negli organi centrali o nei nervi periferici, hanno naturalmente una parte non piccola nello sviluppo della corea sintomatica (v. all'anatomia patologica). Sotto questo riguardo è interessante il seguente caso di Borelli.

Ragazzo di 13 anni; corea a seguito di neuroma del nervo crurale, guarigione della corea dopo l'estirpazione del neuroma.

Diagnosi.

La diagnosi della corea è in generale molto facile, segnatamente allorchè si tratta di piccoli bambini. I caratteristici movimenti muscolari senza intermittenza e senz'alterazione dell'intelligenza, il cessare di tali movimenti durante il sonno, sono circostanze che rendono sicuro il diagnostico della corea e permettono di distingue-

re questa malattia dal gran ballo di S. Vito (chorea magna Germanorum) colla quale la medesima non ha alcuna affinità. Il confondere la malattia in questione col tarantismo, coll'idrofobia, colla rafania è quasi impossibile. La distinzione fra la corea simpatica, od idiopatica, e la sintomatica, prodotta cioè da alterazioni materiali nel cervello, si desume da tutto quanto l'andamento del male. La permanente unilateralità, la paralisi, la cefalalgia, i disordini dell'intelligenza sono fenomeni tali da far credere di aver da fare, allorchè essi esistono, colla forma della corea quì sopra ricordata per ultima.

Terapia.

Gli eccellenti risultati ottenuti nella cura di quest'affezione dalla Omeopatia è la più bella prova che questa malattia guarisce il più delle volte spontaneamente, e per conseguenza anco della giustezza dell'asserzione di Rufz che la corea si può curare con qualunque rimedio. Specifici contro la medesima non ne esistono e la cura della corea deve aver per scopo di sodisfare alle indicazioni casuali, ed individuali. Ciò nonpertanto vi sono taluni rimedj che godono di una certa rinomanza per la loro efficacia nel trattamento curativo della corea.

Cura profilattica. Relativamente a questo si tratta di adottare quel regime fisico e psichico, come pure dietetico, che meglio convenga pei bambini deboli, irritabili e provenienti da genitori nervosi. A tale scopo è da raccomandare una savia ripartizione delle ore da dedicarsi allo studio, al riposo ed alla ricreazione, l'evitare a questi bambini ogni sforzo mentale, segnatamente nella scuola, di far fare loro giornalmente del moto all'aria libera (aria di campagna, aria marina) e di somministrare loro un vitto nutritivo, facilmente digeribile e non irritante, con qualche pò di vino o di birra.

Cura durante l'invasione della corea. Siccome è facile comprendere anco in questo momento il regime dietetico, ed il metodo di vita occupano il primo posto fra i provvedimenti da prendersi per tentare di arrestare il male. Si deve immediatamente cessare dal mandare il bambino alla scuola, e ciò tanto nell'interesse suo, quanto in quello degli altri bambini che frequentano quella stessa scuola, e ciò per le ragioni che abbiamo accennate nel capitolo della «Etiologia». In casa si deve fare attenzione a che il bambino abbia il necessario riposo, segnatamente alla sera: bisogna evitare di farlo mangiare soverchiamente ed a breve distanza dall'ora di metterlo a letto, ed impedire che passi la sera in occupazioni o divertimenti capaci di stancarne o di esaltarne la mente (come leggere, far di conto, udire a narrare racconti o novelle capaci d'impressionarlo) il che potrebbe procurargli dei sonni inquieti e turbati da sogni. Allorchè i movimenti spasmodici sono tanto violenti che il malato non può nè stare in piedi nè camminare, bisogna tenerlo nel letto, il quale dev'essere preparato in modo che il bambino non possa prodursi alcuna lesione (spalliere alte e bene imbottite, soffici cuscini convenientemente disposti ecc.). Quando il fanciullo è obbligato a stare in letto bisogna cercare di divertirlo con qualche trastullo o con qualche giuoco dilettevole ma non difficile, e di distrarre i di

lui pensieri in modo che non si occupi della propria persona; il vitto dev' esser tale da non richiedere molta fatica per venir masticato ed inghiottito; quindi preferibili le minestrine e le farinate.

Quando i movimenti non sono tanto violenti e sono quasi esclusivamente limitati agli arti superiori, dimodocchè i pazienti possono stare in piedi e camminare, possono in talune circostanze riuscire utili i metodici esercizj ginnastici. Essi vennero preconizzati, segnatamente per taluni determinati casi, da Wicke, Darvin, Blache e Guersant, Sée, Kreyser, Lebert, Laissné (1854), Parrot (1858), Schildbach e da altri.—Récamier partiva dal punto di vista che la corea deve cessare se si riesce a concentrare la volontà, e, col rinvigorire la medesima, a regolare i singoli movimenti. Per ciò egli usava fare eseguire metodicamente ai proprii ammalati certi determinati movimenti, insieme a manipolazioni speciali (massaggio e fregazioni).

I suoi malati dovevano marciare tutti i giorni a passo cadenzato sulla piazza Vendôme a suon di tamburo, mentre questi batteva la ritirata. Sée per mezzo di metodici esercizj ginnastici, fra 22 bambini coreici, riuscì a guarirne completamente 16 in soli 29 giorni. Secondo quest'Autore con tale metodo si abbreviava la malattia, si otteneva la guarigione certa e si prevenivano le recidive.

Anco il Diakoffsky raccomandava caldamente il massaggio e le energiche fregazioni e segnatamente gli esercizj ritmici all' aria libera e « l' esercizio duplicato ». Egli ha elevato il proprio metodo a sistema completo, e sostiene che esso è semplice, innocuo e di effetto sicuro: una volta ottenuta la guarigione, bisogna intraprendere una cura consecutiva (latte, tonici) onde prevenire le recidive. Ad onta di ciò questo metodo non è riuscito fino ad ora a popolarizzarsi. Certo è però che in talune circostanze gli esercizj ginnastici metodici e ben regolati, oppure i movimenti all'aria libera sotto la direzione di persone competenti *possono* produrre l' effetto desiderato, cioè la guarigione della corea.

Bagni. Vantati fino dai più remoti tempi tanto freddi che caldi; questi ultimi in specie coll'aggiunta del solfo. I bagni freddi furono usati con successo da Rufz, Mead e Southam; i bagni per immersione da Bedingfield e Crampton; i bagni, a pioggia da Hufeland e Coxe, le docce da Stiebel, Osiander, Georget e Rust. Quando si usano i bagni, segnatamente freddi, sono indispensabili talune cautele: i fanciulli gracili ed anemici sopportano male i bagni freddi, come pure gl'impacchi freddi suggeriti da Ziemssen (15 — 16° R.). Bene spesso a seguito di queste pratiche si vede aumentare l'agitazione muscolare. I *bagni caldi* (25 — 27° R.) *agiscono in ogni circostanza come eccellenti calmanti.* Ollenroth ottenne non lievi vantaggi dai bagni termali caldi; io dai bagni marini e solforosi caldi, i quali furono pure caldamente raccomandati in special modo da Rufz e da Baudelocque.

Baudelocque, su 14 bambini, ne guarì 13 in 24 giorni; identici risultati ottennero pure Baffei, Guersant, Jadelot ed altri. Sée, fra 57 ammalati ne guarì 50 in 22 giorni!

Elettricità. Questa produrrebbe una guarigione abbastanza rapida più specialmente ne' casi inveterati (Meyeaux, Addison, Bird, Briquet, Undervood, Duchenne): essa venne completamente rigettata da Blache, e quindi nuovamente introdotta in questi ultimi tempi nella pratica da Benedict e da Bamberger; in specie sotto forma di corrente continua in grazia dell'azione calmante che questa possiede. Circa le opinioni contradittorie relative al metodo da preferire, se cioè la corrente deve applicarsi sui nervi periferici, sul midollo spinale o sul simpatico, come pure in qual senso si debba fare agire la corrente, non è permesso di dare attualmente un giudizio obiettivo. Ziemssen non potè ottenere alcun vantaggio dall'uso di tale compenso. Berger invece fu recentemente fortunatissimo nella cura galvanica di alcuni casi di tic convulsivo e di corea minore. Il metodo da lui impiegato è il seguente: l'anode, rappresentato da una larga placca, fu applicato sulla regione parietale, mentre il catode veniva per lo più tenuto in mano o collocato sulla nuca. Attraverso queste parti egli fece passare una corrente di media forza per la durata di 5 a 10 minuti. I casi da lui curati sembra che fossero di quelli in cui si può ammettere come causa prima uno stato irritativo dei relativi centri entro alla zona motoria della corteccia cerebrale. Ad ogni modo i fatti osservati da Berger hanno bisogno di esser confermati da ulteriori esperimenti.

Fra i rimedj *interni* godono di una rinomanza speciale segnatamente i *nervini*, i *narcotici*, ed i *tonici*. Le *sottrazioni sanguigne* (Sydenham, Geoffroy, Sauvages) ed i *purgativi* (Sydenham, West) debbono esser lasciati quasi completamente in disparte.

Sydenham e West davano la preferenza ai preparati di aloe; io ottenni non lievi vantaggi in una giovanetta di 15 anni, anemica (rumori di soffio al cuore) mercè l'uso continuato delle pillole italiane (aloetico-ferrate). I drastici furono molto usati da Frank, Thompson ed Hamilton: quest'ultimo asserisce di aver guarito con tali rimedj quasi tutti i suoi ammalati di corea.

Fra i tonici, i preparati di ferro ed il chinino sono quelli che meritano di esser preferiti a tutti gli altri (Darvin, Batemann, Salter, Steiner). Da Costa (Cond. med. record 127. 1875) raccomandò il bromuro di ferro (ferrum bromatum) come il migliore rimedio calmante. Egli lo somministrava alle dose di 0,3 a 1,0, elevandone prontamente la dose, con risultato superiore a quelli ottenuti da tutti gli altri rimedii. Fra i *nervini* sono da ricordare i *preparati di zinco, il nitrato d'argento, il solfato d'anilina, la stricnina, l'eserina, il bromuro di potassio* e *di canfora* e sopra tutti l'arsenico.

L'ossido di zinco venne raccomandato da Osann, Hufeland, Romberg; il carbonato di ferro da Steiner; la valeriana (sotto forma di *valerianato di zinco*) da Bouteille ed da Escolar; la valeriana sola da Günther, Jadelot e Monro.

Il *nitrato d'argento* è il rimedio preferito da Nieberg.

Il *solfato d'anilina* diede buoni risultati nelle mani di Turnbull (0,053 per giorno) e cattivi in quelle di Steiner, di Fraser, alla dose

di 0,012 per volta (1865), e di Lethebü — (quest' ultimo Autore aveva osservato, nelle esperienze praticate sui cani, che l'uso di tale medicamento indebolisce le funzioni del cervello ed esagera invece quello del midollo spinale).

La *stricnina* tanto vantata dal Trousseau, il quale in 13 casi di corea ottenne con questo rimedio 10 guarigioni in 4 settimane, è oggi del tutto abbandonata. Essa fu usata pure da Lefeune, Niemann, Cazenave e, dietro le raccomandazioni del Trousseau, segnatamente dal West e dal Rougier (1841 Lione) i quali la somministravano ad alte dosi vantandone molto l'efficacia.

Eserina. Fu usata in 437 casi, esclusivamente nei bambini dal Bouchut. Ogni singola dose di eserina (Merk), o di solfato di eserina (Petit) oscillava fra 0,002 e 0,005, per uso esterno o per injezioni sottocutanee. Dietro l'uso di tal rimedio egli ebbe ad osservare, stato paretico del diaframma, fenomeni di grave collasso accompagnati da transitorio senso di ambascia e da vomito; però in 24 casi egli ottenne, per lo più dopo 10 giorni (7 injezioni) la guarigione del male. Tale rimedio produrrebbe un' energica contrazione dei vasi sanguigni del midollo spinale. Cadet de Gatticourt ha instituito delle ulteriori ricerche con tale preparato e lo rigetta come del tutto inutile e pericoloso.

Il Pürkhauer (Aertzlich. Intelligenzblatt 1878 München) ha fatto recentemente delle esperienze colla propilammina e ne ha ottenuti degli splendidi risultati nella cura della corea minore. Egli prescriveva 1.0 di propilammina, 120,0 di acqua distillata, 25,0 di oleosaccarato di menta, da prenderne un cucchiajo da tavola ogni ora. La guarigione si verificò, in media, in 6 giorni e $^1/_2$, ed anco, ad eccezione di un caso in cui nella cura non furono seguite appuntino le prescrizioni mediche, in 3 giorni e $^1/_2$ (l. c. p. 7). Un miglioramento fu osservato sempre dopo 2 giorni. Una spiegazione dell'efficacia della propilammina si può trovare forse nel fatto che essa, al modo del curaro, esercita un'azione paralizzante sulle terminazioni dei nervi. (Brown, Fraser, Rabenheau). — Io, incoraggiato dalle raccomandazioni degli ora ricordati Autori, ho curato una quantità di casi di corea colla propilammina — attenendomi scrupolosamente alle suaccennate prescrizioni — *ed il risultato fu sempre e completamento negativo*. Che la colpa dell' insuccesso *non fosse da ascriversi al preparato,* lo prova il fatto che io feci venire il preparato (per mezzo del farmacista Sig Müller) da 4 differenti fabbriche. Il peso specifico non presentò nelle diverse prove che differenze insignificanti. Esso era di 0,975 (Gehe e C.), 0,976 (Trommsdorff), 0,974 (Schering), 0,975 (Merk). Anche sotto l'azione dei reagenti, come soluzione di nitrato d'argento, di sublimato corrosivo ec., i quattro preparati si comportavano in modo perfettamente identico. L'odore alquanto differente dipendeva da che l'uno o l'altro preparato conteneva una maggiore o minor quantità di sostanza empireumatica. —

Il *bromuro di potassio* fu più specialmente usato dal Gallard (L'union méd. 104. 1869) in quei casi, ove era pronunziatissima l'insonnia: esso agiva come calmante, senza però abbreviare menomamente il corso della malattia. Steiner (J. f. Kinderh. N. F. III p. 297) e Ziemssen non riuscirono ad ottenere alcun miglioramento da tale rimedio, neppure dopo averne continuato l'uso per varie settimane.

L'arsenico venne usato da Bradsley, Frank, Gregori, Eberle, Thoring e Rees.

Hildreth (nell' Ohio) raccontò nel 1843 il fatto di una mulatta di 12 anni, coreica, la quale invece di 10 gocce di liquore del Fowler al giorno, ne prese per 3 volte 30, e potè esser salvata soltanto per mezzo degli antidoti. Però una volta dissipatisi gli effetti del veleno, si trovò che la corea era scomparsa e per sempre (Journ. f. Kind. I p. 397).

Anco il Romberg ottenne degli splendidi risultati dall'arsenico; come pure il Guersant, il Santer ed il Rice, il quale anzi (Journ. Bost. 1858) ritiene la tintura del Fowler come « un rimedio il quale vince la corea in una maniera altrettanto sicura che il chinino la febbre intermittente ». E. Smith ottenne, mercè dosi elevate di questo rimedio, la guarigione della corea entro pochi giorni. Gerhardt e Steiner vantano pure moltissimo questo preparato; e Ziemssen (l. c. p. 443) dice esser convinto che gli ultimi effetti dell'arsenico non sono sufficientemente apprezzati nè nei Trattati nè nella pratica giornaliera; modo di vedere al quale io completamente e con piena convinzione mi associo. Anco recentemente io ottenni entro 14 giorni la completa guarigione di una corea gravissima, in una giovanetta di 11 anni, la quale, a causa della pretesa costituzione gracile ed anemica dell'ammalata, era stata per lungo tempo curata col chinino e col ferro. Ecco la preparazione che ordinariamente prescrivo

R. Soluz. arsen. del Fowler gocce 8 a 16
Tintura d'oppio gocce 6
Acq. distillata grammi 120
da un cucchiarino da caffè fino ad un cucchiajo da tavola 4 volte al giorno 1).

Ziemssen crede che se taluni Autori non possono mostrarsi contenti dell'azione dell'arsenico, ciò dipende da che essi usano delle dosi troppo piccole di tale rimedio. Egli suole prescrivere ai bambini da 5 a 8 gocce di liquore arsenicale 3 volte al giorno, senz' aver mai osservato alcun inconveniente nè alcun durevole disturbo — Prudenza vuole però che le dosi di tale rimedio non si aumentino che a poco a poco. Le injezioni sottocutanee col medesimo sono assolutamente da rigettarsi.

Oltre, e contemporaneamente ai nervini, furono molte volte usati i *narcotici* e gli *anestetici*. Fra questi ebbero gran fama più specialmente *l'oppio*, *la morfina*, *la belladonna*, *lo stramonio*, *la stricnina*, *la veratrina*, *l' iosciamina*, *il cloroformio*, *il cloralio idrato* ecc. tutti questi però sono stati al giorno d'oggi più o meno abbandonati perchè inutili ed in parte anco pericolosi.

L' oppio venne usato ad alte dosi dal Trousseau, come pure da Darwin e Stütz. *L'atropina* è stata anco recentemente raccomandata da Scholz (Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1858. 42). Inoltre la *belladonna* da Kerrison e Thilenius; la *noce vomica* da Copland, la *veratrina* da Ebers. *L'estratto di cicuta* da Welch; l'*iosciamina* da Pulmont e da Petit. In caso disperato si potè talvolta ottenere la guarigione per mezzo delle *inalazioni di cloroformio*, siccome riferirono

1) Bene spesso ricorre a dosi più elevate, come: Sol. ars. Fowler c. acq. distill. aa 7,5 — Da 3 a 6 gocce 3 volte al giorno.

Hong, Gery, Bouchard, Marotte, Niemeyer, Hasse, Ritter, Pollock 1).

Bouchut e Vedalle vantarono molto il *cloralio* segnatamente in grazia della di lui azione pronta. Gairdner (1870) guarì col cloralio idrato (4,0) una bambina di 8 anni, la quale presentò però dei fenomeni d'intossicazione. Britton ottenne un miglioramento dopo 4 giorni da che usava il cloralio. Verdalle somministrò ad un ragazzo di 11 anni, 90 grammi di tale rimedio in 15 giorni. Io non ho mai potuto ottenere dal cloralio idrato alcun vantaggio nella corea. Ziemssen riconobbe in questo rimedio un'azione pronta e sicura: dopo averne somministrato da 1 a 5 grammi, tanto di giorno che di notte, i malati godevano di sonni tranquilli e cessavano gli abnormi movimenti muscolari.

Fra le curiosità registrate nella letteratura medica dobbiamo ricordare quella della virtù curativa, nella corea, del *cerotto vescicatorio* applicato a strisce sulle braccia e sulle gambe (Wandersleben. Med. Zeitschr. 1837 79), al quale metodo ricorsero poi anco Bradsley e Steiner; inoltre la guarigione mercè l'*estrazione di tutti quanti i denti del latte* praticata in un bambino, nel quale prima che cadessero quelli erano già spuntati i nuovi denti; e finalmente i buoni effetti ottenuti dal *tartaro stibiato*, quale li osservarono dietro l'uso del medesimo Rosari, Lännec, Bouilly e Gilette.

Gilette fra 12 fanciulli coreici ne guarì 9 con questo rimedio (Wiener med. Wochenschr. 1858).

Riassumendoci brevemente diremo che, qualora non sia possibile o per un motivo o per un altro, d'intraprendere una cura causale, nella terapia della corea dobbiamo attenerci alle regole seguenti: riposo, occupazione moderata e piacevole, moto all'aria libera e rispettivamente esercizj ginnastici, tutti i giorni un bagno caldo e rispettivamente con aggiunta di solfo, dieta conveniente composta più specialmente di zuppa e minestrine, far coricare presto alla sera i bambini: per uso interno chinino con ferro, e meglio arsenico (nel modo indicato da sopra): per procurare ai malati un sonno tranquillo nella notte, cloralio idrato.

6. Atetosi.

Bibliografia.

Hammond, Arch. gén. d. méd. 1871. p. 329. Med. Times and Gaz. 16/12 1871. p. 747. — Hammond, Treatise on diseases of the nerv. sept. New-York. 1872. — Gairdner, Journ. of ment. sc. XIX. p. 311. 1874. — Eulenburg in Ziemssen's Path. B: XII. 2. Hälfte p. 389. seq. 1875. — Bernhardt, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. 36. — Virch. Arch. B. LXVII — Berger, Berl. klin. Wochenschr. No. 3. 1877. — Pitschpatsch, Ueber mot. Reizerscheinungen b. cerebr. Hemiplegie. Diss. Breslau 1877. p. 14 seq. (Berger). — Charcot, Klin. Vorträge. Deutsch. Fetzer. Stuttgart. 1877. II. 4. p. 516 seq. — Rosenbach. Virchow's Archiv. B. LXVIII. — Gower, Med. chirurg. Transact. B. LVIII. — Ewald, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. 5—6. — Dreschfeld, Revue mens. 1878. 10 (4 Idioten, 2 Hemiathetosen). — Beyer, Zur Lehre von d. Athetose. Diss. Breslau. 1878. — Oulmont, Etude clinique sur

1) Pollock guarì in 14 giorni, mercè le inalazioni di cloroformio, una corea inveterata e ribelle (the Lancet. 1874. 25).

l'athétose. Paris 1878. — Eulenburg, Malattie del sistema nervoso. Vol. II P. II (Versione del D. Crapols, Napoli 1883).

Definizione. Cenno storico.

L'atetosi, introdotta solo da poco (1871) nella Nosologia della Neuropatologia dall'Hammond, ma prima che da lui già stata osservata da altri — v. Heine. Paralisi spinale infantile 1860 — è una nevrosi cerebrale d'indole motoria. Hammond fu il primo a rivolgere l'attenzione sopra certi particolari movimenti spasmodici, limitati a taluni singoli gruppi muscolari, ed ai quali egli diede il nome di *atetosi* — da ἄδετος, senza posizione fissa — dappoichè si tratta in essi di movimenti spasmodici continui, indipendenti dalla volontà, nelle dita delle mani e dei piedi, i quali assumono una determinata posizione in cui non è possibile fissarli: tali movimenti si manifestano sotto forma di parossismi, persistono durante il sonno, e non possono venire arrestati o limitati che mercè uno straordinario sforzo della volontà.

Sintomi.

I movimenti spasmodici si manifestano in una maniera quasi repentina; giammai però senza esser preceduti da fenomeni prodromici. Vero è però che questi ultimi passano bene spesso inosservati o per lo meno non si riconosce la relazione esistente fra i medesimi ed i fenomeni irritativi della sfera motoria. Bene spesso per molti mesi, ed *anco anni*, prima dell' invasione della malattia esistono dei fenomeni relativi alla sfera motoria, i quali stanno in intima connessione coi fenomeni spastici. Ordinariamente si tratta di paralisi unilaterali, delle quali dovremo tornare ad occuparci in appresso. Certo che non si può a rigore parlare in tali casi di veri e proprii prodromi, inquantochè essi si riferiscono unicamente alla malattia fondamentale, nell'ulteriore decorso della quale, e sotto influenza di determinate ed a noi sconosciute circostanze, viene in scena il complesso sintomatico della così detta « atetosi ».

Questo complesso sintomatico è oltremodo caratteristico: si tratta in esso di spasmi limitati sempre a taluni gruppi muscolari e precisamente a quelli degli arti, unilaterali, e per lo più localizzati nelle dita della mano od in quest'ultima, nelle dita dei piedi e nella gamba. Si vedono in allora in modo brusco e repentino e colla massima celerità effettuarsi dei movimenti di adduzione e di abduzione delle dita e della mano, alternandosi con movimenti di pronazione e di supinazione dell'articolazione della mano. Tali movimenti si ripetono con una sorprendente regolarità e monotonia, con una celerità molto variabile (— 60 volte in 1'''), non cessano mai — almeno *ordinariamente* — neppure durante il sonno, nè è possibile limitarli se non per mezzo di un energico sforzo della volontà, giammai però farli cessare del tutto, almeno nei bambini. Berger designa, con frase molto adattata, i medesimi come « movimenti di prensione ». Se l'attenzione del malato è fortemente occupata, i movimenti si mostrano meno intensi, altrimenti però il giuoco dei muscoli è vivacissimo : durante i medesimi i muscoli ed i tendini vengono a far rilievo sotto la pelle ed assumono diverse configurazioni a seconda della contra-

zione dei singoli gruppi. Talvolta il braccio colpito dal male apparisce più voluminoso da quello sano. I movimenti regolarmente alternati di flessione, di estensione, di adduzione e di abduzione si ripetono eventualmente anco nell'arto inferiore, nelle dita del piede e nel piede stesso. Se si tengono validamente fissate le articolazioni, cessano i movimenti spasmodici per ricominciare poi di nuovo, e con maggiore intensità, non appena si lasciano libere le articolazioni, senza che si senta mai il paziente lagnarsi di un senso particolare di *stanchezza*, sia pure che i movimenti continuino incessantemente di giorno e di notte, per la durata di mesi o di anni. Talvolta vediamo questi ammalati che tengono ferma colla mano sana quella invasa dallo spasmo allo scopo di arrestarne i morbosi movimenti. In un caso di Bernhardt tali movimenti erano limitati all'arto inferiore destro (dita e piede): soggetto del medesimo era un giovanetto di 14 anni. Stando alle osservazioni di alcuni Autori il volto ed il collo rimarrebbero sempre immuni dai movimenti spasmodici; altri invece (Charcot) sostengono che anco queste parti possono talora essere invase dai medesimi. Oltre ai *fenomeni irritativi della sfera motoria* sono state constatate in un certo numero di casi delle *paralisi*, e precisamente in quelle parti che sono invase dallo spasmo. Ora si tratta ivi di una completa paralisi, ora di una semplice paresi. In allora per il solito è paralizzato anco il facciale. I movimenti volontarii delle dita e della mano sono nei casi su accennati lenti e goffi (ciò riferiscono Bernhardt, Rosenbach e Berger). Talvolta si manifesta una transitoria contrattura delle articolazioni della mano e del piede, per la presenza della quale cessano i continui ed infrenabili spasmi, e sparisce così il fenomeno caratteristico della atetosi.

Insieme ai disordini *motorii* se ne manifestano, certo non costantemente, altri relativi alla sfera *sensitiva*. Questi ultimi sono rappresentati da formicolio, sensazioni d'intorpidimento e di freddo negli arti invasi dallo spasmo, abnormi reflessi tendinei, aumento dei reflessi del ventre, come pure una più o meno pronunziata anestesia cutanea nel lato corrispondente a quello in cui risiede lo spasmo ecc.

Le alterazioni *trofiche* sono assai rare: in un caso di Berger però, nel quale la malattia durava già da 16 anni, fu constatata una pronunziatissima atrofia nelle membra del lato affetto. Il quadro clinico dell'atetosi del resto non è fino ad ora esattamente conosciuto.

Nella maggior parte dei casi sembra che esistano pure dei disordini della sfera *psichica* e dell' *intelligenza*. Quasi ogni autore fa menzione di un'anormale irritabilità, di carattere violento e di accessi epilettici osservati in questi infermi. Nel caso di Berger fu constatato un pronunziatissimo delirio epilettico; dopo un pregresso stadio di ambascia, eccitamento maniaco con atti furiosi e delirio aggressivo.

Decorso. Esito.

La malattia tiene sempre un andamento cronico; talvolta passano dei mesi e degli anni senza che si verifichi in essa il benchè minimo cambiamento. Nel caso di Berger essa rimase stazionaria da quando il malato aveva 2 anni fino all'epoca con cui il Berger lo

riferì, nella quale ne avea 19 — vale a dire per un periodo di 17 anni. L'esito per guarigione è, in generale, rarissimo.

Prognosi.

La prognosi è *quoad valetudinem completam* sfavorevole; *quoad vitam* invece favorevole, dappoichè quest' affezione non uccide mai di per se sola e come tale, il malato.

Anatomia patologica.

Per quanto io mi sappia, mancano fino ad ora completamente dei reperti anatomici, relativi a bambini. Berger sospettò nel proprio caso, siccome cagione dell'atetosi una malattia a focolajo della metà destra del cervello, e precisamente dei gangli centrali, e rispettivamente nella parte posteriore della capsula interna, o nel piede della corona raggiata, oppure nella metà destra del ponte. Ewald trovò nel cadavere di un atetotico paralitico due piccoli focolaj di rammollimento nella prima circonvoluzione temporale sinistra. Rosenbac riscontrò lo stesso reperto nella parte posteriore del nucleo caudato. Nei casi di Lichtheim — Weigert e di Küssner il reperto anatomico fu completamente negativo.

Patologia ed Etiologia.

Hammond ripone l'origine della malattia nei gangli intracranici o nella porzione superiore del midollo spinale, mentre Eulenburg si pronunzia invece in favore di un'affezione dei centri psicomotori della corteccia. Ed infatti la caratteristica limitazione dei monotoni movimenti spasmodici a taluni singoli gruppi muscolari, la manifestazione di movimenti consensuali, (contratture, accesso epilettico) sono circostanze che parlano molto a favore di quest'ultima ipotesi, la quale trova un punto d'appoggio anatomico anche nel reperto necroscopico del caso di Ewald. Questo non sta in opposizione col modo di vedere di Charcot, il quale ritiene l'atetosi come una specie particolare di emicorea postepilettica. Quest'opinione è condivisa anche dal Bernhardt; mentre il Beyer sostiene che, a cagione della limitazione degli spasmi esclusivamente ai segmenti inferiori degli arti, essa dev' esser completamente separata e distinta dalla corea.

Il caso di Berger del resto, nel quale l'atetosi era accompagnata da emiparesi della metà sinistra del corpo, parla a favore della corea postepilettica.

Rosenbach finalmente contesta all'atetosi qualunque diritto ad esser considerata come un' entità patologica a se, e la ritiene come un fenomeno concomitante di varii processi morbosi (degenerazione grigia dei cordoni posteriori, ecc.). Io inclino decisamente a credere che si tratti in essa *di una lesione corticale nel dominio della zona psicomotoria*. In favore di questo modo di vedere mi sembra che parlino il modo di sviluppo della malattia ed i caratteri particolari dei movimenti spasmodici coreiformi nell' emiplegia cere-

brale. La denominazione di atetosi dovrebbe essere completamente abbandonata, ed invece di essa adottarsi quella di « corea corticale » la quale include il concetto della circoscrizione e dell'isolamento dei fenomeni spasmodici. Ecco come per lo più venne descritto il modo di sviluppo della malattia: nella primissima infanzia si manifestano dei violenti accessi eclamptici generali, dopo dei quali rimase una emiplegia, la quale però andò a poco a poco dissipandosi, e cedette in allora il posto ai caratteristici fenomeni spasmodici dell'atetosi. Con ciò però non è escluso che il complesso sintomatico dell'atetosi possa avere anco un'altra cagione. Una pachimeningite emorragica (ematoma), la trombosi, l'embolia, la sclerosi parziale ec. possono certamente, in talune circostanze produrre quello stato morboso: soltanto mi sembra necessario che la causa morbosa interessi la corteccia; perchè nel caso di un'alterazione profonda nel piede della corona raggiata, nell'incrociamento delle piramidi ecc. non sarebbe più possibile un isolamento dei movimenti spasmodici, quale si osserva nell'atetosi, e si avrebbe in allora piuttosto da fare coll'ordinario quadro sintomatico della corea. Dobbiamo fare finalmente osservare che Dreschfeld riscontrò *emiatetosi* ed *atetosi* in *4 casi* d' idiotismo congenito.

Diagnosi.

Siccome risulta dalla descrizione che abbiamo ora fatta dell'atetosi, la *diagnosi* della medesima è *facile*: nonpertanto sembra che sieno stati commessi sotto questo riguardo taluni errori. Ciò può dipendere in parte da che per il momento non siamo in grado di poter dire con certezza se la rigorosa delimitazione dei movimenti spasmodici alle parti periferiche di un arto (dita delle mani e dei piedi, mano e piede) sia un fatto veramente caratteristico, oppure se non si dànno pure dei casi in cui sono invase dallo spasmo anco altre parti, per es: i muscoli del volto (Charcot) e che ad onta di ciò sieno da numerarsi nella categoria delle atetosi. La persistenza dei movimenti anormali durante il sonno non è stata osservata in tutti quanti i casi; un tal fatto del resto può verificarsi anco nel caso di corea parziale ed universale.

Terapia.

La terapia si è mostrata fino ad ora impotente a combattere quest'affezione. Tanto la galvanizzazione che la faradizzazione rimasero senza effetto: in due casi si ottenne un qualche vantaggio dall'uso del bromuro di potassio.

7. CATALESSIA.

Bibliografia.

Albinus, Diss. de Catalepsi. Franc. 1690. — Hoffmann, Diss. de Cataleptico affectu rarissimo. Fr. 1692. — Schleyermacher, Diss. de Catalepsi rar. aff. Giessae. 1694. — Weldel, Diss. de affectibus soporis et catalepsi. Jenae 1708. — Piso, De morb. cognosc. et cur. Lib. I. c. 13. — Commerc. Liter. Noric. 1742. p. 142. — De la Tour, Journ. d. Méd. IV. p. 41. Juill. 1756. — Hirschel, Gedanken von der

Starrsucht. Berlin. 1769. — Reil, Fieberlehre. IV. p. 72 (Kataleosie ex Ascarid.). — Ledra, rapport. de M. Cosnier etc. sur les avantages de l'electricité dans la catalepsie. Paris 1773. — Home, Princ. med. Ed. 4. Amst. 1775. — Baumer, De differentia Ecstaseos et Catalepseos. Giessae. 1776. — De Haen, Rat. med. (Uebers. Leipzig. 1780. II. p. 145). — Rowley, Pract. Abh. üb. d. Frauenzimmerkrunkheiten und Nervenzufälle. A. d. Engl. v. Michaelis. Breslau. 1790. — Gerson, Diss. de catalepsi. Götting. 1797. — Osius, Diss. de Catalepsi. Marburg. 1799. — Walther, Versuch in d. Physiol. und Nosologie nebst einem Anhang etc. der Catalepsie etc. Leipzig. 1810. — Fleisch, Handbuch d. Kinderkrankh. IV. II. Leipzig. 1812. — Hufland's Journ. IV. p. 784. — Glas, neagra fall of Katalepsi, Upsala Läkareforen. Foite. B. VII. p. 17. — Romberg, Klin. Wahrnehmungen. 1851. p. 83. — Blasius, Arch. de Heilk. 1851. p. 234. — Kings, Schmidt's Jahrb. f. Kinderheiik. N. F. II. 205. 1869. — Wilhelm, Ein Fall von Katalepsie. Wien. med. Presse 1872- No. 30. — Handbücher von Rosenthal, Hasse, Benedict u. s. w.; sowie die betreffenden Handbücher der Kinderkrankheiten. — Eulenburg, nell'Opera di Ziemssen, Malattie del sistema nervoso Vol. II P. II, versione del D. Crapols, Napoli 1883.

Introduzione. Cenno storico. Definizione.

Nella maggior parte dei Trattati di malattie dei bambini — tanto francesi, quanto inglesi e tedeschi — gli autori dei medesimi non dicono neppure una parola intorno alla catalessia. Nè si può dar loro per ciò tutti i torti inquantocchè il concetto di questa affezione non è fino ad ora ben precisato, e la medesima non rappresenta una malattia sui generis ed a se, ma è bensì da considerarsi come un fenomeno parziale di svariatissime malattie dell'organo centrale del sistema nervoso (psicosi). A rigore quindi anche noi dovremmo astenerci dal trattarne ex professo, ciònonostante, tenendo conto delle odierne vedute, secondo le quali si vuol considerare la catalessia come una forma morbosa idiopatica, ci crediamo in dovere — anche facendo forza alle nostre convinzioni — di non passarla quì intieramente sotto silenzio.

Quali *sinonimi* della denominazione di catalessia furono usati quelli di *catoche* (κατόχη 1) — detentio), *estasi*, *congelazione*, *letargo*, *stupore*, *ἀφονίας*, *eclissi* ecc.

A quanto sembra questo particolare stato morboso era conosciuto già dagli antichi. E sebbene Ippocrate si serva per lo più della parola κατάληψις per designare quelle malattie a cui si associano sonno e convulsioni, e nelle quali si nota un certo «arresto» nei movimenti, noi troviamo però in Galeno, della malattia in questione, una descrizione che per chiarezza e precisione lascia niente a desiderare. Con molta esattezza egli mette in prima linea il disordine psichico: « Catochus est mentis stuporeum (annebbiamento della mente) totius corporis rigiditate. Catechi tres sunt species — primus, somniculos, lethargi proximus; alter vigilans cui officiis tetanus est et quae praefacatio uteri (Hysterie) appellatur; tertium genus est catochus, quem phreneticum non incrudite quis nominaverit » (Galen. l. c. T. XIX. p. 931).

Colla caduta del sistema di Galeno si ebbe pure la decadenza della buona ed esatta osservazione e le affezioni le più disparate vennero comprese e confuse nel concetto della catalessia, L'Hoffmann 2)

---

1) κατόχους γάρ καὶ κατεχομένος ἐκάλουν αὐτοὺς οἱ παλαιοί, κατοχὴν δὲ καὶ κατάληψιν οἱ νεώτεροι τὸ πάγος ὀνομάζουσιν. Cl. Galen. Opera omn. ed Kühn, Tom. VIII. p. 485.

2) V. pure Verlhof (Sectio I § 1 de febribus p. 55 c.).

(1692) fu il primo che ci diede nuovamente una descrizione abbastanza chiara ed esatta del quadro morboso di questa malattia; alla quale tennero dietro quella del Boerhave 1) (1668-1788) e del Gordon, che propose per quest'affezione il nome « congelazione ».

Homo *amitit sensum et motum in toto corpore.* – Signum hujus est: homo stat, quando stat, oculis apertis et remanet configuratus secundum dispositionem, in qua invenit eum, quoniam si invenerit ipsum stantem, stabit totus erectus, et si scribat, stabit sicut scribens. – Attamen stat *sicut rigidus et spasmatus, et si tangatur, non sentit, et si vocetur, non respondet.* Et ideo vulgares, quando vident talem, credunt eum esse raptum – et quod loquatur cum deo et angelis.

Cusì pure il Piso: est quaedam tum animae tum corporis detentio, qua qui corripiuntur, repente in illo permanent habitu, quo correpti sunt (de morb. cogn. I. c. 13) ed Home (1775): quando fixus remanet . . . sensibus internis et externis abolitis. — Sprengel fu il primo che rivolse l'attenzione al fenomeno della « flessibilità cerea » delle membra, ed a lui si associarono poi Osius (1799), Cullen, Tissot (1807) e Fleisch (l. c. O. B. V. p. 353) 1812. Purtuttavia coll'andar del tempo furono fatte del quadro sintomatico di questa malattia delle descrizioni molto diverse a seconda dei diversi Autori — di modo che non era possibile formarsi del medesimo che un concetto variabilissimo, indeterminato e poco preciso, e tale che nel medesimo poteva riconoscersi ora il quadro morboso della corea, ora quello dell'epilessia, dell'isteria ecc. Esempj consimili si trovano più specialmente nella Monografia di Wicke sul ballo di S. Vito (1844). Anco al giorno d'oggi le opinioni dominanti intorno alla « catalessia » ed al quadro morboso della medesima, sono, astrazione fatta dal fenomeno della « flessibilità cerea » estremamente vaghe ed incerte.

Definizione. Sotto la denominazione di catalessia noi comprendiamo uno stato di spasmo tonico, manifestantesi sotto forma parossistica, nel quale i muscoli rimangono ordinariamente, presentando un grado medio di contrazione, nella posizione in cui si trovavano al principio dell'accesso. Tale posizione non può esser cambiata per l'influenza della volontà, ma bensì per mezzo di movimenti passivi, ed in questa nuova posizione rimangono in allora le membra, indipendentemente della volontà del malato (flessibilità cerea). Durante questi accessi la volontà è abolita completamente, la coscienza soltanto in parte. La catalessia non è una malattia isolata ed a se, ma bensì un sintoma di svariatissime malattie del cervello e rispettivamente mentali.

Sintomi.

Astrazion fatta dai disordini che si manifestano nei periodi intercalari, e che sono riferibili alla malattia fondamentale, — isteria, mania, ecc. — noi ammettiamo anche per i parossismi cataletti ci la

---

1) Boerhave Schrifteu, deutsch. Gotha. 1828. p. 75. §. 1036—1044.

esistenza di taluni *prodromi*, i quali stanno in strettissimo rapporto col parossismo stesso. Gli antichi Autori annoveravano fra questi fenomeni prodromici in special modo le vertigini, la cefalalgia, il crampo dello stomaco, i borborigmi, il tremolio ed il senso di torpore nelle membra, la smemoratezza, lo sbadiglio, un senso di freddo che dal basso ventre risale verso le parti superiori, le lipotimie, la febbre (Boerhave) ed altri consimili fenomeni. — Una certa inquietudine accompagnata da cattivo umore, la cefalalgia, delle contrazioni parziali dei muscoli del volto sono dei fenomeni che mancano raramente prima del parossismo: bene spesso però essi passano inosservati, e così pare per il solito che il parossismo si sviluppi tutto ad un tratto. Rigidi ed immobili come statue 1), i malati rimangono nella posizione in cni si trovavano al momento in cui furono sopraffatti dall'accesso: tutte le parti del loro corpo conservano la situazione che avevano assunta quando quest'ultimo ebbe principio. I pazienti sembrano come immersi in uno stato di profondo stupore; essi tengono fissi innanzi a loro gli occhi privi di ogni espressione e di vita; le *pupille* sono immobili, dilatate e senza reazione. Se quando cominciò l'accesso gli occhi erano chiusi, essi rimangono così anco durante il medesimo. Il *volto* è di un pallore terreo, la fisonomia contraffatta ed ha un'espressione d'indicibile sofferenza. I malati non reagiscono, sia che vengano chiamati a nome, sia che si pratichino su di loro delle manovre dolorose. La *sensibilità* è pressochè nulla, l'*eccitabilità reflessa* quasi completamente abolita. Il reflesso rotulieno invece è conservato; il *polso* e la *respirazione* sono deboli; appena apprezzabili coi soliti mezzi d'investigazione, ma però regolari. La *temperatura* è per lo più normale, talvolta anche al di sotto della normale; la pelle fredda come il marmo. Per effetto della tensione muscolare il corpo di quest'infermi assume le più strane e sorprendenti posizioni; sempre si sentono in stato di tensione *quei* muscoli *la cui azione è necessaria per mantenere una data parte del corpo nella posizione in cui è stata collocata.* I cambiamenti attivi di posizione delle singole parti del corpo sono impossibili; per contro esse possono esser portate in qualsiasi situazione per mezzo di movimenti passivi — quantunque per ciò fare sia necessario di vincere una certa resistenza che oppongono le parti stesse, e che è prodotta dallo stato particolare di contrazione in cui si trovano i muscoli. Se si prende un braccio che era per es. sollevato e lo si porta dietro il dorso, esso rimane in questa posizione, se si avvicinano fra di loro le labbra e le palpebre, la bocca e gli occhi restano chiusi.

Negli atti dell' Accademia (n. cur. Dec. 11. Ann. I) troviamo registrato il fatto di una bambina di 5 anni la quale fortemente irritata contro una sua sorella che le aveva portato via un pezzo di carne, divenne catalettica proprio nel momento in cui stava per mettersi in bocca quel pezzo di carne. La mano rimase levata in aria in prossimità della bocca, stringendo la forchetta, il volto esprimeva la collera, le braccia restavano nella posizione che loro si dava, questa bambina non muoveva nè le labbra, nè

1) Il fatto biblico della trasformazione della moglie di Loth in una statua di sale pretendono alcuni Autori, che non debba ritenersi se non l'effetto di un repentino accesso di catalessia (Bertholin, De morbis biblicis. Cap. 3 pag. 5).

la bocca, cosicchè pareva trasformata in una statua di cera. Thom (l. c. p. 75) ebbe a curare un ragazzo di 12 anni, figlio di un soldato, alle cui braccia si poteva dare qualunque posizione e situazione piacesse senza che queste cambiassero per nulla. Lo stesso fatto riferiscono di avere osservato il De Haen ed il Sauvages (l. c. p. 418) in una ragazzina di 12 anni: in questa però la catalessia era associata ad estasi, dappoichè al terminare dell' accesso la malata si metteva a cantare, a fischiare, a ciarlare, a correre ed a saltare. Bonnet (med. septem. trion. collat. p. 103) conobbe una contadinella di 15 anni che era catalettica dall' età di 5 anni. Più volte al giorno, nel bel mezzo della strada o mentre era intenta ad un qualsiasi lavoro, essa veniva assalita tutto ad un tratto dallo spasmo, senza che questo fosse preceduto da alcun fenomeno prodromico, e rimaneva rigida ed immobile come una statua: essa teneva gli occhi aperti ma non vedeva, non udiva ancorchè chiamata ad alta voce; essa non lasciava cadere gli oggetti che casualmente aveva in mano quando era stata presa dallo spasmo, e quando tornava in se non sapeva dir nulla di ciò che le era accaduto.

Stando alle asserzioni di taluni autori, nella catalessia si avrebbe *sempre completa abolizione della conoscenza.* Ciò non è affatto vero e dipende totalmente dall'alterazione fondamentale da cui la catalessia è prodotta, come pure dall' intensità dello stato spasmodico. In una quantità di parossismi catalettici anzi sembra che essa sia conservata per tutta la durata dell'accesso: in taluni individui simili accessi si alternano con altri in cui dopo i medesimi non rimane il benchè minimo ricordo dell' accaduto. Nello stesso modo si comportano l'eccitabilità reflessa e la sensibilità.

Per ciò che riguarda la reazione *elettrica* non possiamo dire alcun che di certo e preciso. In un caso di Benedict era aumentata l'eccitabilità galvanica e diminuita la faradica.

Decorso. Esito Conseguenze.

Dopochè la rigidità catalettica ha persistito per un certo tempo (minuti, ore, giorni) si dissipa nel maggior numero dei casi colla stessa prontezza con cui si era manifestata. Negl'intervalli esistono sempre degl' indizj di un disordine psicopatico. Il fatto che *precisamente* nei *bambini* catalettici l' intelligenza *si mostrerebbe* molto sviluppata (Eulenburg, l. c. p. 358) non sta affatto in contradizione con quello ora accennato. In altri casi l' accesso non si manifesta tutto ad un tratto, ma bensì a poco a poco, ed in allora i movimenti volontarii cominciano quindi nuovamente dalle dita. Degno di nota è il fatto del passaggio della catalessia nell'epilessia (già osservato da Dodoneus) e nella melanconia. Il più di frequente la catalessia si associa all'epilessia, alla chorea magna, (Steiner), alla melanconia, alla mania ed all'isteria. L' esito letale, a seguito del parossismo stesso è molto raro, però è stato qualche volta osservato: molto più frequente, siccome è facile comprendere, è lo stato di morte apparente. In generale la catalessia, per effetto dell'alterazione fondamentale che le diede origine, tiene un andamento cronico; e nella maggior parte dei casi dura quanto la vita del paziente.

Prognosi.

Caeteris paribus, la prognosi della catalessia dipende da quella della malattia fondamentale; essa è quindi, *quoad valetudinem*, sfavorevole. Si dànno però dei casi di guarigione, segnatamente allorquando i parossismi sonosi manifestati a seguito di un'infezione da malaria o di transitorie impressioni psichiche (Glass, Eisenmann). — Il Tissot, contrariamente a quanto asserirono Boerhave, Doläuse e Sennert, i quali ritenevano la catalessia come incurabile — dice che essa ammette un prognostico favorevole.

Anatomia patologica.

I reperti anatomici dei tempi antichi. — Ossius (l. c. p. 24) e Sprengel (l. c. p. 302) non spargono alcuna luce su quest' argomento (preternaturale dilatazione dei vasi del cervello, ossificazione (?) dei medesimi, indurimento ed ascessi del cervello, associati a trasudamenti sierosi). Deidier, Georget, Calmeil, asserirono di aver riscontrato, oltre dei focolaj di rammollimento nel cervello (corticali), trombosi del seno longitudinale sinistro, Schwartz (1857) riscontrò nel cadavere di un ragazzo che andava soggetto ad accessi catalettico-tetanici e che era morto per marasmo, rammollimento del corpo striato e del talamo ottico sinistri, e sulla superficie posteriore del midollo spinale, dalla porzione cervicale giù giù fino a quella lombare, una massa gelatinosa di un colore rosso bruno. Da tutti questi reperti però non si può trarre alcuna conclusione riguardo alla patogenia dello stato catalettico.

Etiologia e Patologia.

Noi abbiamo già detto di sopra che i parossismi catalettici possono insorgere come fenomeni parziali di certe determinate nevrosi psichiche, come per es. dell'epilessia, della corea magna e di alterazioni mentali d'origine isterica, e che in conformità di ciò essi presentano moltissima diversità nel modo con cui si manifestano. I più *spiccati* accessi di catalessia sono per lo più associati ad estasi isterica, ad accessi di riso e pianto spasmodico, a spasmi tetanici o clonici, come pure a visioni, a vaniloquio durante il sonno ecc. Le cause di quelli adunque sono identiche a quelle di questi diversi stati morbosi. Se si vuole anco ammettere una così detta catalessia idiopatica — Meyer (l. c. p. 66) nega l'esistenza di questa forma — ci troviamo costretti anzitutto ad ammettere pure per questa una predisposizione congenita: per conseguenza il precoce sviluppo di tale affezione nell' età infantile ed in famiglie nelle quali esistono delle malattie nervose, e nelle quali il metodo di vita e l'educazione che si dà ai bambini lasciano molto a desiderare e dànno facilmente occasione ad eccitamenti psichici, è molto più frequente che dove non esistono tutte queste influenze.

Schwartz vide insorgere, a seguito di cattivi trattamenti — manifestamente sotto l'influenza d'impressioni psichiche — in un ragazzo di 7 anni, corea e quindi catalessia.

Glas osservò lo stesso fatto in un ragazzo di 10 anni a seguito di un grave spavento provato in un bagno.

Il ritardo nello sviluppo sessuale, la clorosi prematura furono pure ritenuti come una della più frequenti cagioni della catalessia nel sesso femminino.

Esempj di tal natura si trovano registrati da Amato Lusitano, da Hochstätter e da altri. Fleisch ebbe a curare una fanciulla malaticcia fino dalla prima infanzia, che all'epoca della pubertà divenne catalettica, e guarì poi col regolare stabilirsi della mestruazione. (Fleisch, l. c. p. 390).

De la Tour (Journ. d. Med. IV p. 41 Juillet 1756) narra il caso di una ragazzina di 13 anni catalettica, nella quale all'età di 15 anni comparve la mestruazione e d'allora in poi guarì completamente.

Romberg attribuisce, per taluni casi, la causa della catalessia all'*onanismo* (l. c. p. 83).

Molto più di frequente vengono citati, siccome causa occasionale della catalessia, i *disturbi delle funzioni digestive*, quali *dispepsie, stitichezza abituale, elmintiasi.*

Nel *Commerc. Lit. Noric.* 1743 p. 142 è narrato il caso di una bambina di 7 anni, la quale divenne epilettica a seguito di soverchia ingestione di cibi, e quindi di saburre gastriche. Reil (Fieberlehre IV p. 72) osservò, in una giovanetta di 14 anni, catalessia con accessi di mania, la quale guarì immediatamente dopo l'espulsione di una grande quantità di lombricoidi. Fatti consimili sono stati narrati da Schenk e Sauvages, come pure dal Crommelink (Rilliet e Barthez l. c. p. 1041), una malata del quale, in età di 7 anni, guarì dopo l'espulsione di 100 lombricoidi, e da Hennoch, il quale guarì una bambina di 8 anni somministrando degli antelmintici che produssero l'espulsione di 10 lombricoidi.

Sembra pure finalmente che anco talune *malattie febbrili acute* agiscano come cause occasionali della catalessia. Già l'Hirschel ed il Fleisch fecero cenno di casi di catalessia a seguito di febbre intermittente; e Glas ebbe a curare un ragazzo di 5 anni, nel quale la rigidità catalettica era sempre accompagnata da brivido di freddo. Tale rigidità durava mezz'ora circa e quindi subentrava uno stadio di calore e diaforesi. Glas ha osservato il fenomeno della rigidità catalettica anco in casi di tifo.

Per ciò che riguarda la patogenesi della catalessia noi ci aggiriamo fino ad ora completamente fra le tenebre. Henle (l. c. II. 2. p. 41 e 178) credeva ad una depressione dell'attività del cervello e metteva la catalessia nella stessa categoria cogli accessi di lipotimia, siccome opina, a torto L. Meyer (l. c. p. 88 — 89) il quale crede ad un aumento del tono muscolare prodotto dall'impressione affettiva, per effetto di che, in conseguenza della facoltà contrattile della muscolatura, si manifesta la flessibilità cerea. Hammond parla di una paralisi della volontà e di un'epilessia larvata. Eulenburg (l. c. p. 361) ritiene le contrazioni muscolari catalettiche siccome d'origine reflessa, le quali, in grazia dell'abolizione dell'impulso volitivo che

emana dal cervello debbono prodursi con facilità molto maggiore, tanto più poi se al tempo stesso cessano di funzionare i centri inibitorii. Tutto ciò è vero, è giusto , ma non spiega la cosa niente più e niente meglio che l'ipotesi di Benedict. Forse potrebbero spargere un pò di luce intorno alla manifestazione della rigidità catalettica e della flessibilità cerea, le ricerche da me recentemente instituite a riguardo della eccitabilità nervea e della contrazione muscolare nei neonati — delle quali ricerche ho fatto menzione parlando del tetano, — tanto più che le fisiologiche contrazioni muscolari presentano in realtà nei neonati una certa rassomiglianza con quelle osservate nella flessibilità cerea, e che nei lattanti, a causa dell'imperfetto sviluppo e della deficiente azione dei centri inibitorii dei reflessi nel cervello e dell'impulso volitivo che emana dal cervello stesso, esiste una marcatissima disposizione ai reflessi. Noi ci contentiamo di esporre soltanto il fatto senza la benchè minima pretesa di sciorinare quì al Lettore una nuova teoria sulla catalessia.

Diagnosi.

La diagnosi dell'accesso catalettico non presenta alcuna difficoltà — quando si tenga conto del modo particolare di comportarsi delle contrazioni muscolari, dappoichè la flessibilità cerea è tal fenomeno da non poter venir confuso con alcun altro stato morboso. Un' altra questione che ci si presenta è quella di sapere da quale alterazione psicopatica la catalessia è dipendente, ossia se nel caso di cui ci troviamo in presenza si tratta di un' isteria catalettica o di qualche altra forma della catalessia. Sotto questo riguardo bisogna in parte tener conto dei fenomeni concomitanti che si manifestano durante la rigidità catalettica (estasi, riso o pianto spasmodico, ecc.) e sopratutto nei periodi intercalari. Astrazion fatta forse da quei casi in cui non si ebbe che *un unico* accesso dipendente da un'intensa impressione psichica, non suole mai mancare , durante i periodi intercalari, una qualche alterazione psichica, e la presenza di questa serve a rischiarare il diagnostico della malattia. A tale riguardo vedansi i relativi capitoli del trattato delle « malattie psichiche » (isteria, ipocondria, chorea magna ecc.).

In talune circostanze può riuscir difficile il distinguere la catalessia dal tetano, tanto più poi perchè, come taluni osservatori fra i quali per es: Georget e Calmeil, asseriscono, l'accesso catalettica comincia con una rigidità tetanica, e perchè d'altra parte nel principio del tetano non esiste talvolta che una rigidità catalettica. La diagnosi differenziale non può farsi in allora che tenendo conto del decorso del male. Nel tetano, mettendo le membra in una data posizione, esse non la conservano , ma riprendono , appena abbandonato a loro stesse, quella che avevano prima. Quanto all'apoplessia ed alla lipotomia sarà sempre facile l'evitare di confonderle colla catalessia.

Terapia.

Essa è essenzialmente identica a quella dell' epilessia. Anzi tutto essa dev'essere causale; tale cioè da rimuovere le cause che pro-

ducono quell'abnorme stato irritativo del sistema nervoso. Un tale intento però è molto difficile a raggiungere, come c'insegna la storia dell' isteria. In generale si deve prendere in considerazione speciale lo stato della nutrizione del bambino e cercare di combattere, per mezzo di adattati compensi *dietetici* e *medicamentosi* l' anemia ed altri consimili stati morbosi che possono esistere. Trovano quindi in allora la loro indicazione i tonici e gli amaricanti, coadiuvati dall'uso dei bagni caldi e delle docce tiepide sul capo e sul dorso. Sono inoltre da raccomandarsi in special modo il moto regolare all'aria libera, l' uso di un vitto sostanzioso e facilmente digeribile e le cure del latte e del siero. Assolutamente da proscriversi invece sono le sottrazioni sanguigne ed i diaforetici, compensi tanto raccomandati da Rowley e Piso, come pure gli emetici proposti da Bourhave e Stein. Fra i nervini ed i narcotici quelli più specialmente usati furono la *radice di valeriana*, *l'assa fetida*, *l'oppio* e *la morfina*.

Javaud guarì in 3 settimane un giovanetto di 14 anni mercè l'uso della *radice di valeriana,* Stark per mezzo di quello dell'*assa fetida*, Rehfeld con quello dell'oppio. Contro l'uso dell'oppio si scagliò già più specialmente il Loebel (1811) e raccomandò l' uso del fosforo e del muschio.

In taluni casi, nei quali la causa fondamentale della malattia era rappresentata da una infezione da malaria, rese degli eccellenti servizii il chinino (Eisenmann-Glas); in altri in cui la detta causa era costituita dalla presenza di tenie, si ottenne la guarigione mercè la somministrazione di *purganti* e di rimedj *antelmintici* (Decidier 1715). Thom (l. c. p. 76) guarì in questa maniera due ragazzi.

Il *cloruro di sodio* riuscì utile in un caso di Herzog; il *nitrato d'argento* in uno di King (Schmidt's Jahrb. 1858. 11).

L'*elettricità* venne raccomandata da Ledra per il primo (rapport. d. M. Cosnier ecc. sur les avantages de l'Elettricité dans la catalepsie. Paris 1773), e più tardi da Hufeland e Macedo. Benedict e Rosenthal non riuscirono mai ad ottenere alcun vantaggio della medesima.

Durante l'accesso stesso tutti i compensi curativi impiegati sono riusciti pressochè inutili. Anco i più forti stimoli per mezzo dei senapismi e di una forte corrente elettrica non producono alcun effetto; e l'unica cosa che ci resta a fare, allorchè la durata di tali accessi si prolunga di troppo, si è di provvedere ad una sufficiente nutrizione del malato per mezzo della sonda esofagea. In quei casi in cui si assicura che riuscirono utili le affusioni con acqua fredda o le cauterizzazioni col ferro rovente, si può quasi giurare che si trattava di una simulazione.

II. SPASMI IN TALUNE SINGOLE PROVINCIE MUSCOLARI.

Bibliografia

Trattati di Romberg, Hasse, Rosenthal, Benedict, Eulenburg, Ziemssen B. XII. II. 1. p. 246 seq. (Erb) 1874 mit Literaturangaben. — Lehrbücher der Kinderheilk. von Fleisch, Meissner, Rilliet, Bednâr, Vogel, Bouchut, Gerhardt, Steiner, West. — Dieffenbach, Durchschneidung der Gesichtsmuskeln b. chron. Gesichtskrampf. Med. Zeitung des Vereins d. Heilk. in Preussen. 1841. No. 37 p. 179. — Francois Essai sur les convulsions idiop. de la face. Bruxelles. 1843. — Helfft, Journ. f. Hinderkrankh. B. IX. p. 404. 1847 (Facialiskrampf nach Otitis int.). — Trousseau, Ueber den indolenten. Tic. J. f. K. XVII. p. 382. 1851. — Leineweber, De spasmo faciali. Diss. Berolin. 1858. — v. Gräfe, Arch. f. Ophthalm. I. p. 440. IV. p. 184. IX. p. 73. Deutsche Klinik. No. 20. 1864. 27. 1865. — Erb, Arch. f. klin. Mad. 1869. p. 518. — Seeligmüller, intermittr. Blepharospasm. Klin. Monatsblätter. IX. 1871.

Greeve, De cap. obstipo. Traj. ad Rhen. 1786. — Dieffenbach, Rust's Handbuch d. Chirurgie. III. Berlin 1830. p. 625. — Stromeyer, Beiträge zur operat. Orthopädik. Hannover 1838. — Henoch, klin. Ergebnisse (Romberg) Berlin 1946. u. 1851. p. 56 u. 57. — Gerhardt. Schiefhals der Kinder. Journ. f. Kinderkrh. IX. 73. 1847. — Newnam, Ol. Eclamps. nutans or. Salaam convulsion of infancy. Brit. record. of Obstret. Med. March. 1849. Journ. f. Kinderkrankh. XII. p. 260. 1850. — Eberth, Das krampfhafte Kopfnicken der Kinder. Charitée Annal. 1850. Berlin 1. — Bedwell (New-York), Journ. of Med. Nov. 1851. — Leyden, Virchow-Hirsch. Jahresber. 1867 II. I. 27. — Bouvier, Journ. f. K. XXVII. p. 116. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. 1868. p. 102. — Schmidt's Jahrbücher B. LXVII. p. 213. B. LXXIV. p. 331. B. LXXII. p. 220. — Barness, The Lond. med. record. 1870. 15. — Bohn, Nervenkrankh. d. Kinder. Jahrb. d. Kindereheilk. N. F. III. 1. 57. 1870. — Stich, Neuropathologische und therapeut. Nittheilungen aus der Erlang. med. Klinik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. XI. p. 524—532 (Heilung dursh const. Strom). — Demme, XIII, Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspit. Bern. 1875. 1877. p. 30. — Kropff, Diss. Göttingen. 1875. — Hochhalt, Ueber spasmus nutans. Pest. med. Presse. ²¹/₈. 1877 und Centralzeitg. f. Kinderh. 1877. p. 102. — Handbücher d. Kinderheilk. von Fleisch (III. 486), Gerhardt, Steiner, West etc.

Thiel, De singultu. Göttingen. 1761. — Tschudi, Diss. de singultu. Basil. 1767. — Scheidt, Diss. de singultu. Duisburg. 1782. — Piretti, Gaz. méd. p. 267. — Henoch a. a. O. desgl. Underwood. — Eulenburg, Erb, Benedict a. a. O.

Behrend, Einige Bemerkungen über den periodischen Nachthusten der Kinder. Journal f. Kinderkrankheiten V. p. 401. 1845. — Braniss, Ueber den Nachthusten der Kinder. Journal für Kinderkrankheiten. 1846. VI. p. 6. — Brück (Osnabrüch), Ueber den periodischen Nachthusten der Kinder. Caspars's Wochenschrift. Juny 1846. Smith, the med. record. 1873. 185. — Vogel, a. a. O. p. 208. 1872. — Steiner, a. a. O. p. 208. 1872. — Erb, a. a. O. p. 307 seq.

Hieronimus Mercurialis, De puerorum morb. Frankofurt. 1584. t. II. VIII. 254. — Serres, Rapports des Hôp. d. med. août. 1829. — Schulthess, Stammeln und Stottern. Zürich. 1830. — J. Müller, Physiologie. II. 242. 1840. — B. v. Langenbeck, Stottern und Myotomie gegen krampfhafte Sprachfehler. Holsch Annalen. 1841. p. 448. — Dieffenbach, Heilung des Sotterns durch eine neue chirurg. Operation. Berlin. 1841. 3. — Schmalz, Statistik von 700 Sprachkranken. Orager Vierteljahrsschrift. XXXIV. 188. 1852. — Angermann, Stottern, Wesen und Heilung. Berlin 1853. — Med. chirurg. Encyclopädie (Ploss) Leipzig. 1856. III. 525 « Sprachfehler ». — Clemens, Grundzüge einer Methode d. Gymnastik d. Sprachorgane als Heilmittel des Stammelens nnd Stotterns d. Kinder. Vortrag im Hochstift zu Franckf. a/M. und Correspondenzblatt d. Vereins nassauischer Aerte. 1857. ⁴¹/₉. 9. Thomé, Pathologie und Therapie des Stotterns. Diss. Berlin 1867. — Romberg, Nervenkrankheiten. 1875. p. 443. — Lehwess, Ueber Sprachgebrechen. Centralzeitung. 1860. July. — Rosental, Beitrag zur Kenntniss und Heilung des Stotterübels. Wien 1861. — Klenke, Heiluug des Stotterns. Leipzig. 1862. — Ervin Schulz, Ueber die verschiedenen Formen des Stotterns im Kindesalter und über die rationelle Behandlung desselben. Journ. f. Kinderkrankheiten. XLVI. p. 196. seq. 1866. — Rummel, Kinderkrankheiten. Neu-Ruppin 1866. p. 239—346. — Meckel, Schmidt's Jahrbrücher LXXXIII. p. 249. Physiol. der menschl. Sprache. Leipzig. 1866. p. 117. 301. — Coen, Sulla balbuz. St. Morgagni. VII. VIII. — Wyneker, Zeitschrift f. rat. Med. v. Henle u. Pfeuffer. 1868. XXXI. 1. 2. — Kalau v. Hofe, Diss. 1869. Berlin. — Molti, Eigenthümliche Sprachkrämpfe. Arch. d. Heilk. 1861. 89 (p. Morbill.). — Rafael Coën, Stottern. Stammln, Lispeln. Sammlung pop.-wissensch. Vorträge. Wien, Pest, Leipzig. 1877. H. 12. — Schrank, Das Stotterübel eine corticale Er-

krankung des Grosshirns.München, 1847.—Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1877 mit Literaturangabe p. 225.
Gierl, Salzb. med. chirurg. Zeitung. 1832. No. 32.—Albers, med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. f. Preussen. 1832. No. 9. p. 37—39.—v. Siebold, ibid. No. 19.—Heyfelder, ibid. No. 1.—Deffenbach, Op. Chirurgie. 1. 844.—Richter, Schmidt's Jahra. 1858. II. 123.—Haup, Monographie über den Schreibekrampf. Wiesbaden. 1860.—Tuppert, Zur Behandlung des Schreibekrampfes. Bayer. Intelligenzbl. 1860. No. 24.—Duchenne, Bullet. de thérap. 1860. und Electr. Corolatis —Romberg, a. a. O. 396.—Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 57. 1870.—Handbücher von Hasse, Eulenburg, Rosenthal, Benedict, Erb, a. a. O. 310 (Literatur).—Runge, Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. 1873.—Vance, Writer's cramp. etc. Boston med. and surg. Journ. March. 13. 1873.—Wilde, Schreibekrampf und analog. Diss. Bresslan. 1875.
Gowers, W. R. On saltatorich spasm. The lancet. 14/7. 1877.

Noi dovremo quì occuparci soltanto di alcuni fra quelli spasmi clonici e tonici che nell'età infantile si manifestano in certo modo come forme morborse *a se*, e che sono caratterizzati dal fatto dell'essere lo spasmo limitato a taluni singoli muscoli o gruppi muscolari. Dappoichè queste affezioni, sia per il modo di loro manifestazione che per il loro decorso, *non presentano* alcuna differenza dai congeneri stati morbosi negli adulti, ci dispenseremo dal parlarne diffusamente, rimandando invece il Lettore ai Trattati speciali di Neuropatologia. Ci asterremo pure dall'occuparci di quegli spasmi che invadono i muscoli dell'occhio, l'apparato respiratorio (laringospasmo, tosse convulsiva), come pure di quelli che interessano il tubo digerente e gli organi genitali, inquantochè i medesimi appartengono al dominio di altre discipline speciali, oppure, per cagioni pratiche, le descrizioni dei medesimi è riserbata ad altre parti di quest'opera. Siccome è facile comprendere inoltre non è di nostra spettanza neppure la trattazione di quelle moltissime forme spasmodiche, le quali si manifestano come conseguenza di una qualche malattia organica, anatomicamente apprezzabile, segnatamente del cervello ecc.

1. Spasmo del faciale—Tic convulsivo; non doloroso (Trousseau).

Lo spasmo del faciale può essere parziale o diffuso, clonico o tonico, unilaterale o bilaterale. Quella che, come malattia a se, predomina nell'età infantile, è la forma parziale bilaterale, il blefarospasmo con spasmo nictitante.

a) Il *blefarospasmo*, che è la forma più comune dello spasmo delle palpebre, si estrinseca per via di contrazioni, di una durata maggiore o minore oppure intermittenti, manifestantesi per il solito sotto forma di parossismi, dell'orbicolare delle palpebre, è più specialmente di quelle fibre del medesimo che ricuoprono il tarso della palbebra inferiore; mentre nella *nictitazione morbosa* o *spastica*, ha luogo un rapidissimo aprirsi e chiudersi delle palpebre, un ammiccamento spasmodico. Rigorosamente parlando, tanto l'una che l'altra delle due suaccennate forme di spasmo è rarissimo che si manifestino in una maniera *completamente* isolata, ma, per effetto della disposizione anatomica della muscolatura innervata da talune diramazioni del faciale, partecipano *a quando a quando* allo spasmo

il corrugatore del sopracciglio ed il frontale, e si ha inoltre contrazione del labbro superiore ecc. In altri casi poi il blefarospasmo è dapprincipio rigorosamente localizzato, e quindi ha luogo una lenta e graduale diffusione dello spasmo ad altre provincie muscolari siccome nell'accesso eclamptico. Non di rado esiste al tempo stesso ptarmo. La durata del blefarospasmo è estremamente variabile: esso può durare per varii minuti, per ore ed anco di più. Durante l'accesso il bambino si trova nell'impossibilità, più o meno assoluta, di aprire gli occhi. Per lo più esiste fotofobia e lacrimazione; raramente cefalalgia. Mercè una brusca compressione esercitata su certi determinati punti del volto (punti gravativi, V. Graefe) si riesce a far cessare momentaneamente lo spasmo; ciò però non si verifica sempre, anzi, stando ai resultati della mia propria esperienza, solo eccezionalmente, almeno nei bambini. Se si toglie la compressione lo spasmo ricomincia di nuovo. Tali punti gravativi hanno la loro sede al di sopra dell'occhio (foro sopraorbitale) sull'arcata zigomatica, sui bordi della mascella ecc. (ramificazioni del trigemino). In un caso mi riescì ad arrestare immediatamente lo spasmo tonico delle palpebre mercè la compressione sulle molli produzioni epifisarie dell'avambraccio di un bambino di 18 mesi, affetto da pronunziatissima rachitide. L'effetto della compressione persistette per un tempo sufficientemente lungo, dappoichè, ad onta che la medesima non fosse stata mantenuta che per pochi secondi, lo spasmo non ricomparve che dopo 10 minuti.

L'esito il più comune del blefarospasmo è la guarigione; in taluni rari casi lo si è veduto persistere per molti anni ed anco per tutta quanta la durata della vita del paziente. Talvolta si ebbe un raccorciamento permanente delle fibre dell'orbicolare delle palpebre, con raccorciamento del tarso ed ectropion (J. Meyr). Le remissioni e le recidive sono assai frequenti.

b) Il *tic convulsivo*, o spasmo diffuso , cronico del faciale, è rappresentato da contrazioni, che si manifestano a scosse, di tutti quanti i muscoli innervati dal faciale, le quali, mercè variabilissimi contorcimenti e violenti moti convulsivi del volto fanno sì che la fisonomia del paziente assuma un'espressione mimica quasi indefinibile, simile a quella che è stata da noi dettagliatamente descritta nei capitoli relativi all'eclampsia ed al tetano dei neonati, ai quali rimandiamo il lettore. Anco questi accessi si manifestano per lo più sotto forma parossistica, sono ordinariamente leggeri nel loro principio si fanno poi a poco più intensi e più estesi, senza però oltrepassare mai i limiti del distretto del faciale, a meno che lo spasmo del faciale non si manifesti siccome fenomeno parziale di un accesso eclamptico o tetanico. I muscoli più fortemente invasi dallo spasmo sono quelli situati attorno alla bocca; in taluni rari casi esso interessa pure la lingua ed il palato. La durata del parossismo è breve, per lo più di pochi minuti; la frequenza dei medesimi estremamente variabile, potendosene avere talvolta 1-3 al giorno, tal'altro 30 o più all'ora. Allorchè subentra la guarigione gli spasmi si dissipano nel modo stesso con cui si erano manifestati, cioè gradatamente ed a poco a poco; l'intensità e l'estensione dei medesimi divengono minori e gl'intervalli liberi più lunghi. Allorchè la durata degli spasmi si protrae molto a lungo, si aggiungono ai medesimi — sebbene di

rado, d'onde il nome di « tic non doloroso » (indolente) datogli dal Trousseau — dei fenomeni concomitanti relativi alla sfera sensitiva. Lo scintillamento degli occhi ed il ronzio negli orecchi sono pure fenomeni assai frequenti.

Remack ha trovato dei punti gravativi sulle apofisi trasverse delle vertebre cervicali, dai quali (segnatamente per mezzo della galvanizzazione—azione catalittica — delle fibre del simpatico) si otterrebbe la cessazione dello spasmo. Per quanto io mi sappia, nulla di simile è stato mai osservato nei bambini.

Etiologia. Le cause dello spasmo, parziale e diffuso, del facciale, sono molteplici e svariatissime. In specie a riguardo del blefarospasmo esercitano una marcatissima influenza le affezioni della muccosa congiuntivale, nasale e faringea, che sono così frequenti nei bambini scrofolosi. In tali casi è per lo più l'irritazione patologica dei nervi sensitivi quella che dà luogo allo spasmo. Da ciò anco la combinazione, che qualche volta si osserva, dello spasmo in quistione colla « corizza spastica ». Anco nel caso di dentizione difficile, come pure all'epoca in cui il bambino cambia i denti, può aversi lo spasmo a seguito di un irritamento riflesso proveniente dal trigemino. Le cause più comuni dello spasmo del faciale però, sono, la presenza di corpi estranei nel sacco della congiuntiva, la sindesmite e la cheratite scrofolosa, l'eczema del capo e della faccia, l'erpete, l'otite, la stomatite aftosa e lo stomacace.

Helfft (Journ. f. Kinderkrankheiten IX. p. 404) riferisce il caso di un ragazzo di 14 anni affetto da otite purulenta, con formazione di ascesso dietro l'orecchio ed esfoliazione del processo mastoideo; bentosto manifestazioni di violenti spasmi diffusi del faciale, i quali si dissiparono a poco a poco, senza — come era da temersi — dar luogo a successiva paralisi, irritazione diretta del faciale.

Io conosco un bambino, che ha ora 5 anni, figlio di un militare, il quale tutte le volte che piglia un raffreddore di testa, viene pure assalito da intenso blefarospasmo che dura per alcuni giorni.

Gli spasmi, tanto parziali che diffusi del faciale possono manifestarsi anco per via riflessa nel caso di affezioni intestinali nei piccoli bambini ed anco in quelli più attempati, segnatamente in quelli rachitici ed anemici, a seguito di stitichezza abituale, come pure di elmintiasi, ed inoltre nel caso di clorosi prematura proveniente dall' utero, e nei bambini, a seguito di balanite.

Quale frequentissima causa diretta dallo spasmo del faciale è stato ritenuto il *raffreddamento:* quanto a me non posso associarmi a questa opinione espressa in una maniera così generale. Nella maggior parte di simili casi la cagione diretta dello spasmo è rappresentata da una corizza e da un'otite. Le influenze reumatiche invece dànno luogo molto più frequentemente a delle paralisi del faciale. I casi di blefarospasmo e di nictitazione che tengono talvolta dietro al morbillo, sono probabilmente la conseguenza della diffusione dell'esantema alla congiuntiva palpebrale, oppure della congiuntivite flictenoide e della cheratite che non di rado si manifestano durante il decorso del morbillo.

I *processi intracranici* di varia specie, producono bene spesso, specialmente nei bambini al di sotto di un anno, dei diffusi spasmi del volto, a seguito dell'irritazione delle fibre centrali del faciale o del centro del medesimo. Ciò dicasi più specialmente a riguardo dell'ematoma, dell'apoplessia, dell'ascesso cerebrale, della meningite tubercolosa, della meningite cerebro-spinale ecc.

Un caso consimile si trovava anco recentemente nell'Ospedale dei bambini. Si trattava in esso di un bambino di 2 anni che, stando a quanto riferì il Medico curante (Dr. Schemeidler), era stato per l'addietro affetto da una meningite tubercolosa, ed era poi rimasta in lui una paralisi dell'arto superiore destro. L'arto affetto è attualmente contratturato e nel distretto del faciale si manifestano a quando a quando, per quanto sembra spontaneamente, dei violenti spasmi diffusi del faciale accompagnati da nistagmo.

Nella categoria di questi spasmi del faciale d'origine cerebrale debbono pure annoverarsi quelli che talvolta si manifestano a seguito d'intense impressioni *psichiche*.

In altri casi il tic si manifesta senza causa cognita. Eulenburg nel suo pregevolissimo Trattato (l. c. p. 663. 1883) fa notare come in questi casi sia lecito ammettere l'esistenza di momenti causali congeniti e costituzionali, e sebbene egli non abbia potuto riscontrare che raramente una *disposizione ereditaria*, pure ha avuto occasione di osservare un certo numero di casi, nei quali esisteva indubitatamente una disposizione neuropatico-costituzionale. In questi individui si notava pure la presenza di altre nevrosi, oppure erano affetti da qualcuna delle medesime i loro genitori, od i fratelli, o le sorelle.

La *diagnosi* non è affatto difficile, oppure presenta qualche difficoltà solo allorchè si tratta di distinguere se lo spasmo è d'origine centrale oppure periferica, e da quale causa è dipendente. Anco di ciò si riesce però, mercè un attento ed accurato esame, a venire in chiaro nella maggior parte dei casi.

Prognosi. Essa è diversa a seconda della diversa sede e causa dello spasmo. In quasi tutti quanti i casi di spasmi del faciale, parziali o generali, essa è favorevole quando i medesimi sono la conseguenza di un eccitamento reflesso. Hanno invece un prognostico decisamente sfavorevole tutti quegli spasmi che sono dovuti alla presenza di processi morbosi materiali intracranici, dappoichè in allora, anco nel caso che lo spasmo subisca qualche cambiamento, vengono in scena delle paralisi e varii altri disordini locali e generali, prodotti dalla malattia fondamentale.

Terapia. Siccome è facile comprendere, essa dev'essere causale. Se il blefarospasmo è determinato dalla presenza di un qualche corpo estraneo, lo si deve prontamente rimuovere dalla congiuntiva palpebrale. Il riposo ed una consecutiva cura antiflogistica bastano per vincere ben presto lo spasmo. In caso di spasmo reflesso si deve procurare di riconoscere la sorgente dell'eccitamento centrifugo e quindi agire contra la medesima, sia essa rappresentata da oftalmia, da cheratite ecc., oppure da vermi intestinali, coi mezzi adattati. La metodica immersione del volto nell'acqua fredda è un compenso che fu molto raccomandato, segnatamente da Gräfe, nel blefarospasmo

dei bambini consecutivo alla cheratite. In taluni casi di cheratite scrofolosa dei bambini mi hanno reso eccellenti servigi le fomente fatte con una decozione di foglie di noce 180,0, coll'aggiunta di 1,0 d'joduro di potassio. Dell'elettricità io non ho affatto a lodarmi; le injezioni ipodermiche con morfina (Gräfe) sono assolutamente da rigettarsi nei piccoli bambini. In taluni casi ostinati e ribelli fu praticata con successo la neurotomia del nervo sopraorbitale. Per quanto agevole è in generale la cura del blefarospasmo, altrettanto difficile ed infruttuosa è quella del tic convulsivo. Soltanto nel così detto tic reumatico si è riusciti ad ottenere qualche raro vantaggio mercè l'uso dei bagni a vapore: nessun benefizio invece, o quasi, si è potuto avere dall'elettricità, ad onta che essa sia stata caldamente raccomandata da Benedict. Da sperimentarsi ancora sarebbe la galvanizzazione trasversale del capo collocando gli elettrodi sui processi mastoidei, oppure applicando l'anode sul vertice del cranio ed il catode sulle apofisi trasverse delle vertebre cervicali. Anco il Berger ha recentemente ottenuto dei buoni effetti dalla corrente galvanica (anode sul vertice e catode sulla nuca). I narcotici hanno fatto per lo più un fiasco completo tanto nei casi recenti che in quelli inveterati; anco i nervini, astrazion fatta dall'arsenico, non godono alcuna reputazione, almeno fra i *Pratici*. La recisione sottocutanea del muscolo affetto fu praticata dal Dieffenbach. — Il Baum ottenne la guarigione dello spasmo in un adulto mercè lo stiramento (nevrectenia) del faciale, praticata al di sotto del lobulo dell'orecchio presso all'uscita del nervo dal forame stilo-mastoideo.

2. Spasmo dell'accessorio. Spasmus nutans. Torcicollo (Torticollis. Caput obstipum spasticum. Salaam-spasmo).

Gli spasmi clonici e tonici che invadono i muscoli cucullare e trapezio appartengono alla categoria di quelle forme spasmodiche isolate che più frequentemente si osservano nei bambini. Talvolta essi sono unilaterali tal'altra bilaterali; ora assalgono uno solo, ora entrambi i muscoli quì sopra ricordati; in taluni casi si tratta in essi di spasmi idiopatici, oppure reflessi, oppure, rare volte, sintomatici.

a) *Spasmo clonico dell'accessorio. Spasmus nutans. Nictitazione spastica. Eclampsia nutans. Salaam* (saluto) *spasmo.*

Esso è rappresentato da una più o meno violenta contrazione bilaterale oppure alternativamente ritmica degli antagonisti, a seguito della quale il capo si flette ora su di un lato ora sull'altro (tentennamento del capo), oppure è il mento che ora si abbassa ed ora s'innalza (come fa chi vuol salutare od approvare). Il nome di «spasmo salutatorio» (Nickkrampf), Salaam convulsione (Spasmo-salutatorio, Salaam = pace è il saluto abituale degli Orientali) gli è stato dato da Newmann. Siccome l'azione del muscolo sternocleidomastoideo è tale che fa rivolgere la faccia in alto e verso l'opposto lato sano — come nel caso di spasmo unilaterale, in cui l'orecchio, si rivolge in avanti contemporaneamente all'estremità sternale della clavicola, così, quando ambedue i muscoli entrano in azione, non può realmente esser quistione di un'inclinazione in avanti del capo, e sembra invece

infatti che questo movimento sia da attribuirsi piuttosto all'azione dei muscoli retti anteriore e posteriore del capo. Se lo spasmo invade soltanto il muscolo cucullare di un lato, il capo viene stirato in dietro e verso il lato affetto, e si ha contemporaneamente un elevamento della spalla ed un ravvicinamento della scapula alla colonna vertebrale.

Sintomi. Per ciò che riguarda i sintomi dello spasmo nutans, il quale si manifesta quasi esclusivamente nei bambini, gli Autori sono pressochè tutti concordi nell'ammettere che il vero e proprio parossismo è per il solito preceduto da taluni fenomeni prodromici dipendenti dalle alterazioni fondamentali di cui lo spasmo è la conseguenza. Non è che in rarissimi casi che i bambini si mantengono completamento sani fino al momento in cui vengono assaliti dallo spasmo: per lo più essi si lagnano in precedenza di dolori nelle membra, nel capo, sono deboli, abbattuti, anemici; talvolta anco gonfi e vanno soggetti a disturbi della digestione i quali sono accompagnati da un leggero movimento febrile. Talvolta il vero e proprio accesso è preceduto da contrazioni isolate dei muscoli del volto. Dopo tutto ciò si manifesta lo spasmo sotto la forma di un violento parossismo, durante il quale il malato muove con forza la testa in vario senso, movimenti che possono avere un'estensione maggiore o minore. Così per es. il Willshire ebbe occasione di vedere un bambino di 6 mesi nel quale lo spasmo era tanto violento, che, nei movimenti d'inclinazione in avanti del capo, questo giungeva sempre a toccare le ginocchia. La frequenza dei movimenti d'inclinazione del capo (saluto) è molto variabile: per il solito se ne hanno da 2 a 6 in un minuto, ma ne sono stati osservati fino 30 a 60; ed in un caso descritto da Newmann (bambino di 16 mesi), si sarebbero avuti 140 di tali movimenti ogni minuto. La durata dei singoli parossismi è molto varia. Essi possono durare soltanto pochi minuti, oppure per varie ore senz'alcuna interruzione. I tentativi d'impedire i movimenti del capo tenendolo validamente fissato, falliscono sempre, ed oltre di ciò sembra che questa manovra cagioni vivi dolori agli ammalati. Tranne questo caso è raro che si abbiano dei fenomeni concomitanti della sfera sensitiva; sono invece frequenti i movimenti consensuali. Non sono rari neppure gli spasmi dei muscoli oculari e di quelli della masticazione. Romberg osservò, in una giovinetta di 14 anni, manifestarsi regolarmente ad ogni parossismo, uno spasmo parziale del faciale (blefarospasmo): nel caso di Demme il malato, bambino di 33 mesi, era perfettamente quieto quando giaceva in posizione orizzontale; quando lo si chiamava si manifestava un pronunziatissimo nistagmo oscillatorio e rotatorio. Se il malato si sedeva sul letto, questo fenomeno si dissipava o diveniva più raro e più debole; subentrava però un vivacissimo e violento movimento d'inclinazione in avanti del capo, simile a quello che fanno i tanto noti Chinesi di gesso, che durava da 30 a 60 minuti circa, senza stancare menomamento il bambino. In altri casi i bambini si sentono dopo l'accesso molto abbattuti, si lagnano di mal di capo ecc. Bene spesso furono riscontrati dei punti gravativi alla nuca (processi spinosi). Talvolta l'accesso va congiunto a grave esaltamento psichico. Per ciò che riguarda il decorso e l'esito della malattia, essi variano moltissimo. In taluni casi i parossismi si ripetono con molta frequenza pur ri-

manendo completamente inalterata la coscienza; in altri casi invece lo spasmo si converte in vera e propria epilessia, siccome accadde in una bambina di 3 anni osservata da Faber. Fatti consimili si trovano pure riferiti da Henoch, Whilshire, Bonnet, Redwell e da altri: anche la demenza costituisce talvolta un'alterazione consecutiva dello spasmo (Newmann); e nell'ulteriore decorso del medesimo vi si associano talvolta paralisi del braccio o della gamba. L'esito per guarigione è molto raro; per lo più lo spasmo diviene abituale.

L'*etiologia* e la *patologia* dello spasmus nutans sono per la più gran parte oscurissime. È però un fatto indubitato che in un certo numero di casi lo spasmo è di origine reflessa. Anco a riguardo di quest'affezione si è asserito, con quanta ragione non so, che esercita, nella prima infanzia, una certa influenza la *dentizione*. Ad ogni modo non possiamo passare sotto silenzio i casi come quelli di Eberth in cui lo spasmo, intercalato da pause, si manifestava allo spuntare di ogni nuovo dente, ed anco meno i due casi di Romberg (l. c. p. 57). — relativi ad un bambino di 6 e ad uno di 8 mesi—Evidentemente si trattava in questi casi di un reflesso dal trigemino. Lo spasmo è stato pure talvolta osservato come conseguenza di affezioni del *tubo digerente* (disturbi della digestione, catarro intestinale, diarree) e della presenza di *vermi* negl'intestini. Anco le influenze *reumatiche*, umidità, bagnarsi a corpo sudato ecc. furono ritenute capaci di dar luogo a tale spasmo (Romberg, Gerhardt, Erb ed altri). Molto più frequentemente che le sopraccennate agiscono indubitatamente le lesioni traumatiche sul cranio e sul midollo spinale, ed in special modo la spondilite cervicale, alla quale sembra che sotto questo riguardo siasi fin quì troppo poco badato. Un non scarso contingente di questi spasmi infine lo dànno le malattie cerebrali,—rammollimenti, flogosi (Eberth), tumori (del ponte, Steiner) Hochhalt? (Pest. chir. med. Presse $^{21}/_{8}$ 1877). Dei casi isolati di tale spasmo sono stati osservati anco a seguito di *morbillo* (Cordes, Arch. f. klin. Med. IX 553 giovanetto di 14 anni), a seguito della *scarlattina* (Steiner) e del *tifo addominale* (Io).

Willshire considerò sempre i grossi gangli cerebrali come il vero e proprio punto di partenza dello spasmo, e Newmann credette sempre ad una flogosi del midollo spinale con essudato, che a poco a poco si diffonde alla base del cervello e così darebbe luogo alla paralisi.

Prognosi. Essa è sempre incerta: nella forma reflessa però relativamente favorevole dappoichè sono state constatate delle guarigioni delle medesime. Quando lo spasmo dipende da spondilite il prognostico è relativamente sfavorevole, quando è prodotto da malattie del cervello, lo è in modo assoluto.

La *diagnosi* non presenta alcuna difficoltà; la sede e le cause della malattia rimangono bene spesso sconosciute.

Terapia. Quale essa debba essere si desume dai diversi momenti accennati parlando delle cause di quest'affezione, almeno per quanto riguarda la forma reflessa della medesima. Il Cloralio idrato, le iniezioni sottocutanee con morfina si sono mostrate utili in taluni casi isolati. Queste ultime, allorchè vi si debba riccorrere, debbono esser fatte nei bambini con infinite cautele. L'joduro ed il bromuro di po-

tassio, l'arsenico e l'ossido di zinco sono i rimedii interni più comunemente usati: i senapismi e le pomate epispastiche riescono per lo più inutili; nè grandi vantaggi è lecito sperare dall'applicazione della corrente elettrica (galvanizzazione del simpatico del collo). Demme guarì un caso di tale malattia mercè la fissazione del capo con un apparecchio di filo metallico, e coll'uso dell'joduro di potassio e di applicazioni fredde sul capo. La miotomia e la tenotomia fu praticata per la prima volta da Tunhaaf, (Haarlem): in seguito vi ricorsero pure Dieffenbach e Stromeyer—Busoh praticò la neurectomia dell'accessorio, ma il risultato fu negativo.

b) *Spasmo tonico dell'accessorio — Torticollis — Torcicollo — Tortuositas colli, Caput obstipum spasticum.*

Il « torcicollo o collo torto » designato pure da Bouvier come una specie di corea ritmica « è prodotto dalla contrazione tonica dello sterno-cleidomasteideo o del cucullare, o di ambedue questi muscoli, e rispettivamente del trapezio. Al contrario di quelli precedentemente descritti, questo spasmo è per lo più unilaterale: allorchè ambedue i lati sono invasi dal medesimo, il capo, se sono contratti gli sterno-cleidomastoidei è inclinato sul petto, mentre è stirato in addietro se i muscoli contratti sono i cucullari. Allorchè uno solo degli sterno-cleidomastoidei è invaso dallo spasmo, il mento è rivolto verso il lato opposto a quello in cui quest'ultimo risiede, ed al tempo stesso innalzato, e l'orecchio del lato affetto è ravvicinato alla clavicola (caput obstipum). Se invece è preso dalla contrazione uno solo dei cucullari, il capo rimane stirato in addietro ed inclinato verso il lato affetto, mentre l'occipite si ravvicina alla spalla. Il raddrizzamento passivo del capo, che dapprincipio può ottenere senza difficoltà, diviene assolutamente impossibile quando la malattia dura già da qualche tempo, ed i muscoli del lato sano a poco a poco si atrofizzano. Le paralisi non sono affatto rare. Durante il sonno cessa talora la contrazione tonica.

Etiologia. Anzitutto dobbiamo qui fare astrazione da talune forme di caput obstipum in certo modo fisiologico, come quelle che si riscontrano per effetto di talune condizioni che obbligano il capo a star quasi sempre girato verso un lato, come per es. nei bambini in cui l'acutezza della facoltà visiva non è uguale in ambedue gli occhi, ed in altre circostanze consimili. Persius rappresenta i suoi meditabondi Filosofi col capo inclinato « capite obstipo ». Il torcicollo, o collo torto, patologico può essere *congenito* od *acquisito*. Nel torcicollo congenito si tratta ordinariamente di vizî di conformazione dello scheletro, di anchilosi, d'ineguale sviluppo fra la metà destra e la sinistra del corpo, di mancanza di qualcuno dei muscoli flessori del capo (sterno-cleidomastoideo, Dieffenbach) di mostruosità (Bouvier), e si osserva pure siccome conseguenza di irregolari posizioni del bambino nell'utero, di parto strumentale o per le natiche, e di energiche trazioni esercitate sul tronco (Stromeyer). Nello spasmo tonico bilaterale la causa più frequente è rappresentata dalla spondilite (Henoch), dalla sinovite sottoccipitale (Bouvier) e da lesioni traumatiche della colonna vertebrale (Labatt, Romberg, Bell). Anco lo stimolo dovuto alla presenza di vermi intestinali

(Henke), come pure la scarlattina, il morbillo e segnatamente la corea furono ritenute come cause del torcicollo, tanto bilaterale che unilaterale. Quest'ultimo è talvolta l'unica manifestazione dell'intermittente convulsiva. Bohn lo vide manifestarsi insieme agli accessi febrili a tipo terzanario in una bambina di 5 anni, come pure in una bambina di 2 anni insieme ad accessi quotidiani, con partecipazione contemporanea allo spasmo dei limitrofi muscoli del volto. Fatti consimili si trovano registrati da Romberg, Steiner, Bouchaud e da altri. Le correnti d'aria ed i raffreddamenti sono anco per quest'affezione dei potenti momenti causali Björnström anzi è d'avviso che non si tratta quì di uno spasmo nel muscolo, ma bensì di un'affezione reumatica dell'antagonista, che abbia fatto perdere al medesimo la propria tonicità ed il proprio potere contrattile a seguito di che l'azione del muscolo sano diviene preponderante. Bene spesso è lo spasmo clonico che a poco a poco si converte in tonico; talvolta il primo di questi si alterna colla contrattura spastica nel muscolo sterno-cleidomastoideo.

La *diagnosi* è facile. La *prognosi* è favorevole nelle forme reumatiche e recenti; lo stesso dicasi di quei casi in cui l'affezione proviene, per via riflessa, dal tubo intestinale; essa è grave invece quando la malattia in questione è la conseguenza di spondilite, di vizii di conformazione, di alterazioni delle ossa ecc.

Terapia. La cura dev'essere in parte, nel caso di malattie delle ossa, di spondilite ecc., ortopedico-chirurgica (v. il Vol. VI) ed in parte adattata a combattere le alterazioni esistenti. Le forme leggiere, reumatiche e traumatiche richiedono anzitutto il riposo e l'uso di cataplasmi caldi o di applicazioni fredde. L'elettricità, pressochè inutile nello spasmo clonico, rende invece qui talvolta dei segnalati servigi; e non solo la corrente galvanica ma anco la faradica. Eulenburg associa volentieri l'applicazione locale della corrente galvanica alla faradizzazione degli antagonisti. I narcotici ed i nervini non esercitano quasi mai alcuna benefica azione sullo spasmo come tale. Per ciò che riguarda la *tenotomia* e la *cura chirurgica* (apparecchi speciali) vedasi il Vol. VI.

Appendice. Gli spasmi isolati in taluni altri muscoli della regione della nuca, sono estremamente rari e non se ne trova fatta quasi menzione nella letteratura delle malattie infantili e ciò dicasi più specialmente per ciò che riguarda lo splenio del capo, l'obliquo del capo, il romboidale ecc. La contrattura tonica dei muscoli profondi della nuca è senza dubbio, precisamente nell'età infantile, un non raro fenomeno nel caso d'irritazione cerebrale e spinale da qualunque siasi cagione e non manca quasi mai nel tetano e nel trisma dei neonati, nella meningite semplice e basilare e nella cerebro-spinale epidemica; io la ho bene spesso riscontrata anco nei *lattanti luetici*. La *contrattura isolata, dell'elevatore dell'angolo della scapula* è stata osservata a seguito di varie malattie infeziose (morbillo, tifo) e della corea. Per ciò che riguarda i muscoli della spalla Eulenburg (l. c. p. 694) descrisse uno spasmo clonico bilaterale dei muscoli pettorali e trapezio in una ragazzina di 9 anni, anemica. Le braccia stavano in adduzione contro il torace, le spalle erano rialzate contro la nuca e stirate in addietro, e tutto ciò senz'alcuna cagione apprezzabile. Una cura tonica a lungo protratta ebbe per effetto la guarigione. La causa di quest'affezione rimase sconosciuta.

3. Spasmo nelle province muscolari dell'apparato respiratorio.

A questa categoria appartengono anzitutto gli spasmi nel distretto dei nervi laringei, lo spasmo della glottide e la tosse convulsiva, dei quali è stato parlato in altra parte (Vol. III) di questa stessa Opera. Qui noi dobbiamo limitarci a fare una succinta descrizione del singulto o singhiozzo, dello sbadiglio convulsivo, del ptarmo, della tosse periodica notturna, del balbettamento e dell'asma.

a) *Singulto. Singhiozzo. Spasmo clonico del diaframma.*

Lo spasmo clonico del diaframma sta, per ciò che riguarda la sua frequenza, in ragione inversa dell'età del bambino. Esso è frequentissimo durante il primo anno di vita, nei lattanti, ed è in allora favorito dalle condizioni di posizione e di conformazione dello stomaco. In tale età esso costituisce per lo più un'affezione del tutto innocua, e si manifesta per lo più dopo che il bambino ha preso il latte, tanto più se lo ha preso in fretta e con avidità, e se ha nel tempo stesso inghiottito una grande quantità di aria. Che la semplice irritazione iperemica dell'esofago e dello stomaco (Bahn) costituisca la causa dello spasmo clonico del diaframma, non mi sembra probabile, dappoichè in allora dovrebbe con maggior frequenza osservarsi lo spasmo dell'esofago. Oltre di ciò nei lattanti si osserva bene spesso lo spasmo clonico del diaframma anco indipendentemente dall'introduzione di alimento nello stomaco. Vi sono infatti molti bambini che ogni mattina, prima di aver bevuto qualsiasi cosa, vengono presi dal singhiozzo, specialmente quando i medesimi vengono tolti dal calore del letto a buon' ora, quando sono ancora bagnati di sudore o d'urina, e subito lavati e vestiti. In questo caso lo spasmo si manifesta per via reflessa ed ha origine dalla cute.

In un caso riuscii a guarire da un violento singhiozzo un ragazzo di 18 mesi facendolo togliere dal letto la mattina a buon' ora prima che si bagnasse. D'allora in poi questo bambino dormì tranquillamente, e benchè lo si lavasse e vestisse la mattina per tempo non andò più soggetto a tale spasmo.

Il singhiozzo può inoltre manifestarsi, per via reflessa, a seguito di affezioni dello *stomaco* e *degl' intestini*; ed astrazion fatta dal sovraccaricamento dello stomaco, sembra che dia più specialmente occasione a questo spasmo la brusca cessazione di una diarrea. Nei bambini già grandicelli sembra che sieno talvolta causa dello spasmo in questione gli eccitamenti psichici (spavento) e la costituzione debole ed anemica.

Romberg (klin. Ergebn. p. 59) riferisce due casi di singhiozzo in due polacche ebree – le quali ultime presenterebbero, secondo Benedict, una particolare disposizione a questo spasmo – in una delle quali lo spasmo, che durava già da 6 anni, si manifestò dopo un vomitivo che prese al-

lorchè aveva 11 anni, e nell'altra fu ritenuto come causa del medesimo uno spavento avuto nella rivoluzione di Cracovia.

Lo spasmo si manifesta probabilmente, per via reflessa, a seguito dell'eccitamento indiretto dei centri respiratorii, e non, o certo in casi molto rari, a seguito dell'eccitamento periferico del nervo frenico, siccome taluni asseriscono basandosi sul fatto della partecipazione di altri muscoli inspiratorii allo spasmo. In taluni casi si può ammettere pure un'irritazione diretta dal centro inspiratorio a seguito di certe determinate malattie del cervello e del cranio (meningite, idrocefalo, craniotabe). Per molti casi l'etiologia è del tutto sconosciuta.

Sintomi. Ordinariamente tutto ad un tratto e senza prodromi, spesso nello stato del più completo benessere, si manifestano delle brevi e violente contrazioni a scosse del diaframma, accompagnate da quel noto rumore gutturale inspiratorio, che sembra come interrotto dalla istantanea chiusura della glottide. Le singole scosse spasmodiche hanno una intensità variabile e si succedono fra di loro con una frequenza maggiore o minore, potendosene avere da 10 a 60 in un minuto. Talvolta esse sono così violente che tutto quanto il corpo ne rimane scosso ed agitato, e molti altri muscoli partecipano allo spasmo. È raro che quando gli accessi sono piuttosto violenti, interessino il solo diaframma; per il solito la contrazione invade anco altri muscoli, segnatamente quelli del respiro. Talora a quello del diaframma si aggiunge lo spasmus nutans. Allorchè l'accesso si protrae per lungo tempo il polso si fa celere, piccolo, le estremità divengono fredde, la fronte si ricuopre di freddo sudore, il volto si tumefà ed assume un'espressione di ambascia. La durata dell'accesso è molto variabile: talvolta lo spasmo si protrae soltanto per alcuni minuti (ciò avviene per il solito nei lattanti a seguito di soverchia replezione dello stomaco), altre volte per ore, giorni e settimane: nei due sopraricordati casi di Romberg il male ebbe una durata di varii anni. Per il solito fra un accesso e l'altro si hanno dei lunghi intervalli liberi; nella notte lo spasmo cessa sempre. Col ripetersi della cagione determinante, lo spasmo recidiva; però allorchè resta una disposizione al medesimo esso si risveglia spontaneamente. Nello stesso modo lo spasmo si dissipa allorchè sia stata rimossa la causa del medesimo, oppure, sebbene più raramente, anco in una maniera spontanea. La *prognosi* di tale spasmo dipende interamente dalla causa che lo ha prodotto. La *Diagnosi*, ne è facile, la *Terapia* semplice. Certe determinate manipolazioni (v. sopra) sono talvolta sufficienti, nei piccoli bambini, per ottenere lo scopo desiderato: in generale la cura dev'essere causale. Cruveilhier propose di versare nelle fauci del malato tant'acqua fino a che il medesimo crede di soffocare — metodo questo però che nei piccoli bambini è assolutamente da rigettarsi. Col provocare degli energici movimenti ispiratorii, lo starnuto, col far soffiare i bambini in piccole trombette ecc. si è riusciti ad ottenere in taluni casi, anco ostinati e ribelli, lo scopo desiderato, in grazia del rilasciamento del diaframma che si produce durante tutti questi atti. I rimedii dotati di forte odore, i narcotici ed i nervini sono stati più e più volte sperimentati. Il muschio sembra che abbia dato in taluni casi dei buoni risultati;

lo stesso dicasi dell'ossido di zinco, di alcune gocce di aceto di vino, del ghiaccio fatto inghiottire in piccoli pezzetti ecc. Bohn raccomanda il nitrato d'argento. Molto efficaci si mostrano indubitatamente i così detti antistimolanti, i senapismi, i vessicanti ecc. Piretti (Gaz. med. p. 267. 1856) suggerisce « di comprimere fortemente il pugno destro chiuso contro il carpo corrispondente » — manifestamente l'efficacia eventuale di tale manovra è riposta nell'energico controstimolo che la medesima produce.

b) *Ptarmo. Spasmo starnutatorio. Starnutatio spastica.*

Lo spasmo starnutatorio è una nevrosi respiratoria che non si osserva che di rado nell'età infantile; il più di frequente essa si manifesta durante il decorso della *tosse ferina* e nei lattanti *luetici* ed *affetti da corizza*. Lo stesso dicasi per ciò che riguarda i bambini scrofolosi affetti da congiuntivite e cheratite. Quando quest'affezione dura da lungo tempo può costituire un serio pericolo per la vita del paziente, sia per effetto del grave esaurimento prodotto dallo spasmo stesso come tale, come pure per effetto dell'impedita alimentazione. Talvolta l'accesso è preceduto da un senso di solletico e di pizzicore nel palato, associato ad una copiosa lacrimazione. Durante il sonno lo spasmo cessa, può ricominciare talvolta sul far del giorno, anco quando il malato dorme. Lo spasmo si manifesta per via reflessa dai nervi sensitivi della muccosa nasale: è dubbio se esso possa trarre la propria origine anco da altre regioni del corpo.

La *terapia* adattata a quest'affezione è la causale. Fra i rimedj che si sono mostrati maggiormente utili sono da annoverare gli emetici e gli stimolanti cutanei (senapismi), come pure le inalazioni di cloroformio. Lo stesso dicasi delle abluzioni fredde sul capo, non che dell'introduzione di una spugna bagnata di acqua fredda nelle narici.

c) *Oscedo. Chasmus. Sbadiglio convulsivo.*

Lo sbadiglio convulsivo consiste in una serie di atti inspiratorii convulsivi e prolungati, che si manifestano durante una profonda inspirazione, interrotti per il solito da una espirazione congiunta ad un suono speciale, accompagnato talvolta da movimenti sussultorii del capo, non che da lacrimazione e da blefarospasmo. In generale i bambini non sbadigliano nelle prime settimane di vita. Anco in appresso lo sbadiglio convulsivo è assai raro, almeno come fenomeno isolato; bene spesso invece esso si associa ad altre nevrosi, segnatamente all'epilessia ed all'emicrania; inoltre lo si riscontra talvolta nella febbre intermittente, ora al termine dell'accesso ed ora come fenomeno concomitante del medesimo.

Terapia. Nei casi in cui questo fenomeno, per la sua lunga durata reca ai malati una soverchia molestia, si deve spruzzare con acqua fredda il volto dei malati, far loro annasare dell'ammoniaca ecc. compensi che sono riusciti utili in varii degli ora ricordati casi.

d) *Tosse spasmodica periodica notturna — Tosse convulsiva.*

La tosse convulsiva è rappresentata da espirazioni spasmodiche, mentre il diaframma è in stato di rilasciamento e la glottide ristretta. Essa assale, sotto forma di « tosse periodica notturna » i bambini in età da 1 a 7 anni, per lo più perfettamente sani. Dopochè tali bambini hanno passato bene e tranquillamente la loro giornata, e mentre dormono saporitamente, si svegliano tutto ad un tratto nella notte gridando (siccome nel caso di terrore notturno — night terrors —) ed in preda a violenta tosse, la quale aumenta d'intensità e sale fino al punto di un grave parossismo, il quale suole avere una diversa durata — da mezz'ora fino a 2 e 4 ore. Trascorso questo periodo di tempo l'accesso termina tutto ad un tratto com'era venuto ed al medesimo tien dietro una completa euforia, ed i bambini bene spesso dormono tranquillamente tutto il resto della notte. Questo fatto si ripete, per la durata di un certo tempo, ogni notte, ragione per cui Behrend volle adottare per questa speciale affezione la denominazione di « tosse periodica notturna ». Questa tosse ha per il solito un decorso di varie settimane, guarisce da per se stessa, non lascia dietro di se alcun'alterazione, tranne forse un pò d'insonnia prodotta dagli accessi di tosse, ed un senso di stanchezza che si fa sentire nelle prime ore del mattino, oppure nel corso del giorno. Durante gli accessi il respiro ed i battiti del cuore sono accelerati, la percussione e l'ascoltazione non rivelano alcuna specie di alterazioni nei polmoni, e non è che in rari casi che si ode un qualche rantolo muccoso. Per lo più il timbro della tosse è secco ed acuto. Braniss opinava che i fanciulli i quali andarono soggetti a questa specie di tosse fossero sempre malaticci, per lo meno anemici, disposti ai catarri ecc.

Non sono perfettamente conosciute le *cause* e *l'essenza* di questa tosse. Il periodico ritorno dei parossismi nella notte (fatto accennato già anche dagli Autori antichi) durante la più completa euforia; la mancanza di affezioni pulmonari apprezzabili ecc., sono circostanze che parlano in favore di una nevrosi laringea, prodotta, per via reflessa, dalla irritazione delle fibre sensitive che scorrono nel laringeo superiore, e forse ancō da quella di altri nervi. Gli Antichi Medici ammisero l'esistenza di un rapporto di connessione fra questa tosse e la febbre intermittente; altri la ritennero come un rudimento della pertosse ecc. Ciò che havvi di più probabile si è che la tosse si manifesti per la ragione che nei bambini, delle particelle di mucco « vanno a traverso » penetrano nella glottide, dove, a causa del sonno profondo in cui il bambino è immerso, non vengono avvertite, e quindi non sono espulse, fino a chè lo stimolo non determina, per via reflessa, il parossismo della tosse. In favore di quest'ipotesi parla anco il fatto che la tosse non si manifesta già verso l'alba, ma bensì nel primo terzo della notte, cioè appunto quando il sonno è più profondo. In tali casi può però esistere un leggero catarro, e segnatamente nei bambini che mettono i denti (tosse da dentizione?) non è difficile che una leggera stomatite possa dar luogo al medesimo. Se delle irritazioni intestinali, e l'irritazione spinale possano pure esser causa della malattia in questione, e se sia da considerarsi siccome identica alla medesima anche la così detta « tosse nervosa » di Smith (the

med. record 1873. 185) mi sembra molto discutibile. In ogni caso non appartengono certo a questa categoria quei fenomeni reflessi della sfera motoria che si manifestano come fenomeni parziali dell'isteria e che sono conosciuti sotto la denominazione di « abbajamenti isterici ». In questi casi non si tratta affatto di una tosse, ma di un suono speciale che per il timbro rassomiglia ad un vero e proprio abbajamento, che il paziente emette *tenendo la bocca largamente aperta,* e dando allo spazio faringeo tutta la maggiore ampiezza possibile. Il timbro particolare dipende da che l'aria contenuta nei polmoni e nei canali aerei viene spinta con forza, durante l'espirazione spasmodica, contro la glottide chiusa, e per la tensione delle corde vocali risuona nello spazio faringeo ampliato (Ott). Non si tratta quì di una nevrosi laringea nel senso rigoroso della parola. L'iperestesia dell'ingresso dell'apertura laringo-faringea è quella che dà luogo alla manifestazione degli accessi (Reflesso del nervo faringeo sul vago e rispettivamente sul nervo laringeo superiore). Ott ha recentemente osservato in Praga (Prager med. Wochenschrift 1878. N. 15) un caso di tale abbajamento spasmodico in un ragazzo di 13 anni figlio di genitori sani. Gli accessi avevano il carattere preciso dell'abbajamento del cane e si manifestavano in una maniera completamente isolata siccome fenomeno parziale dell'isteria.

La *Prognosi* è costantemente fausta. Una *terapia*, nel senso rigoroso della parola, non è affatto necessaria. Basta raccomandare ai genitori di far nettare diligentemente e sciacquare la bocca dei bambini dopo il pasto della sera, qualche abluzione fredda, e di farli dormire colla testa alquanto sollevata. Behrend somministrava i blandi purgativi, Braniss, qualchè leggero espettorante. Brück, il quale ebbe occasione di osservare questa tosse anco negli adulti, raccomandava l'uso di una dose di polveri del Dower da prendersi alla sera.

e) *Balbettamento (Disartria sillabare). Haesitatio linguae* (βλατταφισμός, ἰσχνοφωνία).

Il *balbettamento*, o *balbuzie*, è una nevrosa spastica. Essa consiste in un intermittente impedimento della favella, in un involontario arresto del discorso, indipendente da qualsiasi alterazione materiale, e dovuto ad un momentaneo spasmo dei muscoli che servono alla favella ed alla produzione dei suoni.

Cenno storico. Già negli scritti e nelle tradizioni dei più remoti tempi troviamo fatto cenno del balbettamento, che però venne bene spesso confuso col tartagliamento. Mosè 1) pare che fosse balbuziente, e per ciò era suo fratello Aronne l'incaricato di riferire al popolo ed al Re Faraone ciò che intendeva dir loro. Si suppone che anche Zaccaria (In Luca C. I) fosse affetto di balbuzie. In Ippocrate, in Galeno, in Actius, in Herodato, troviamo fatto cenno

[1]) Ciò è stato dedotto dalla lettura del passo seguente (Libri di Mosè, L. II. C. 4. v. 10) « Ah! mio Signore, io non sono stato costantemente eloquente, dal tempo in cui tu hai parlato col tuo servo, dappoichè la mia lingua non è sciolta, la mia lingua non è sciolta » e dall'altro (C. 6. v. 30). « Vedi, le mie labbra non parlano speditamente, come potrà dunque ascoltarmi Faraone? ».

di quest'affezione, e Plutarco parla del retore greco Demostene, il quale, siccome è notorio, guarì del suo male andando a declamare le sue orazioni sulla spiaggia del mare ed empiendosi la bocca di sassolini. Anco in Cicerone ed in Orazio troviamo fatta menzione della balbuzie 1) ; però unicamente come di un'affezione sporadica : nel medio evo non si trova alcun cenno esatto di questo difetto, e soltanto Girolamo Mercuriale, il quale per il primo scrisse un Trattato assai completo di malattie dei bambini, parlò esplicitamente anco di quest'affezione infantile — κατ' ἐξοχὴν — certo senza riuscire ad evitare l'errore, fino allora comune, di confondere la balbuzie col tartagliamento. Tale distinzione non venne fatta che in questi ultimi tempi e noi torneremo su questo argomento quando parleremo della patalogia della balbuzie.

Sintomatologia. La balbuzie è intermittente. L'individuo affetto da quest'incomodo *può* talvolta parlare speditamente e senza inciampare finchè poi tutto ad un tratto, inaspettatamente, senz'alcun fenomeno prodromico, spesso indipendentemente da qualsiasi cagione apprezzabile, per il solito accompagnato da una certa tal quale inquietudine ed incertezza nella mimica del volto e nei gesti, comincia l'accesso. La voce gli viene a mancare allorchè certe determinate consonanti debbono essere congiunte ad una vocale. Il quadro sintomatico dell'accesso è sommamente variabile. Ogni fanciullo balbuziente balbetta in modo diverso. Nei casi *leggeri* non si ha un arresto completo nella pronunzia, bensì il bambino si trattiene un poco più a lungo sulla pronunzia di certe lettere, la sillaba sembra come prolungata, e strascicata ; per es. il ca — va — llo co — rre. Il fatto che accade il più di frequente d'osservare si è che il balbuziente si trova in un manifesto imbarazzo quando deve pronunciare le consonanti l, m, b, d, t, n, gh, oppure congiungerle ad una vocale : in allora anche i muscoli del volto sono presi da un movimento spasmodico, il quale, nelle forme più gravi di questo difetto, invade anco quelli degli arti. Le sillabe vengono in allora più e più volte involontariamente ripetute e se l'individuo non riesce a superare l'ostacolo , ad ogni tentativo di procedere innanzi col discorso, il respiro diviene affannoso, entrano in giuoco tutti quanti i muscoli ausiliari della respirazione (pettorali, gran serrato, intercostali, diaframma, elevatore dell'angolo della scapola). Gli occhi sono in preda ad un moto rotatorio, oppure stanno immobili e fissi sopra un determinato punto, la lingua viene spasmodicamente compressa fra le arcate dentarie havvi schiuma alla bocca, l'inquietudine interna e l'ambascia si dipingono sulla fisonomia del paziente, il volto si fa tumido, arrossato , le giugulari divengono sporgenti, il malato prova come un serramento alla gola, gli sembra di avere un peso enorme sul petto, e si direbbe che sta per rimaner soffocato. La durata dell'accesso non va che raramente al di là $\frac{1}{2}'''-\frac{1}{2}''$ nei casi leggeri talvolta anco 2''. Tutto ad un tratto, cioè nel modo stesso con cui si era manifestato, l'accesso si dissipa , il discorso procede speditamente e senza interruzione fino a che un nuovo impedimento non

---

2) Cicerone usa al parola haesitatio per balbettamento (d. orit. 1. 25. 115) «però anco, con felice metafora , per « titubare » essere indeciso ecc., come per es. quum haesitaret Catilina, « dal momento che Catilina non voleva decidersi a parlare ».

sorga a determinare un nuovo accesso. Talvolta dopo lo accesso il malato è preso da grave stanchezza e dal sonno. — Gli accessi non insorgono quasi mai quando i bambini si trovano soli, oppure in compagnia dei loro parenti, nel qual caso essi parlano , declamano, cantano ec. senza venir presi dallo spasmo: non appena però essi si trovano in presenza di persone a loro sconosciute o colle quali non hanno intimità, rimangono del tutto sconcertati e cominciano a balbettare tremendamente. Ciò accade loro più specialmente nella scuola al cospetto dei loro maestri. Sommamente difficile poi riesce a questi fanciulli la pronunzia delle parole appartenenti a lingue per loro straniere, dappoiche ciò li obbliga a concentrare maggiormente la loro attenzione. Talvolta il balbettamento è complicato dal tartagliamento , dall' abburattamento , dall' inchecamento 1) e dal nasicchiare. In allora uno degli ora accennati difetti di pronunzia si combina coll' altro , e così si ha per es. un balbuziente-tartaglione il quale invece di psiche, pronunzia fs—fi—che, invece di capsula c—caa—aspula ec. Le differenze fra i difetti di pronunzia sono grandissime, dappoichè al disordine funzionale si associano dei difetti locali degli organi dell'articolazione dei suoni (lingua, tonsille, ugola ec.).

Decorso. Eccettuati alcuni pochi casi di balbettamento momentaneo e passaggiero— la balbuzie è sempre un'affezione *cronica*, e si protrae per la durata di varii anni (5 a 10). Le alternative di remissioni ed esacerbazioni del male sono assai frequenti, fino a che poi il medesimo si dissipa completamente , oppure rimane permanente per tutta la durata della vita del paziente. L' *esito* letale , come conseguenza diretta di questo male, non si verifica che in casi eccezionalissimi, e la morte avviene in allora per soffocazione durante l'accesso. Quando quest'affezione si protrae molto a lungo ne soffre il fisico ed il morale dei bambini che ne sono colpiti : essi divengono capricciosi e volubili,si sentono abbattuti ed umiliati e si fanno molto facilmente irascibili e diffidenti. Rummel dice , con frase molto appropriata, che il balbuziente è un individuo malato di spirito e di corpo, i cui sentimenti, il temperamento, le idee, l'attività ed il carattere soffrono per la presenza di questo male e portano l' impronta specifica del medesimo

Manifestazione. Il balbettamento è una vera e propria malattia dell' infanzia. Nella maggior parte dei casi essa assale i bambini in età assai tenera , e più precisamente in quell'epoca della loro vita in cui il cervello ha raggiunto il suo pieno e completo sviluppo anatomico e fisiologico, cioè verso il 7° anno di età. Secondo una statistica di Schmalz , fra 351 bulbuzienti lo sviluppo della malattia starebbe coll' età del paziente nelle proporzioni seguenti : in 310 bambini essa si sarebbe verificata nell'età fra 1 ed 8 anni— in 31 fra 9 e 15 anni — in 3 fra 16 e 30 anni. Solo in un caso quest'affezione ebbe principio dopo i 30 anni. Sia poi che la malattia si manifesti nella primissima infanzia, oppure quando il bambino è già

---

1) A riguardo di tali espressioni vedonsi le note da me apposfe alle pag. 498, e 503 dello Ziemsseu Patologia e Terapia Speciale, Vol. XI p. III. Malattie del sistema nervoso (Kussmaul disordini della Favella) versione del Dott. Crapols. Napoli 1881. IL TRAD.

grandicello, essa giunge sempre al suo punto culminante all'epoca della pubertà.

Patologia ed Etiologia — Eredità— L'influenza di questo momento etiologico è innegabile; e già il Dieffenbac riportò non pochi di tali esempii, lo stesso dicasi di Kalau, di Arndt; e Coën ebbe occasione di vedere il vizio del balbettare ripetersi in 4 generazioni consecutive. Simili casi però sono assai rari e vanno accolti con una certa riserva dappoichè nella maggior parte dei medesimi si può ammettere come causa di ciò una specie di contagio per imitazione. Infatti nello stesso modo che i fanciulli imitano i movimenti mimici del volto ed i gesti dei loro parenti, possono imitarne anco il modo di parlare. Lo stesso Coën ha potuto riscontrare che su 100 casi di balbettamento, la causa di questo difetto era in 10 casi dovuta all'imitazione. Sia che esista una disposizione ereditaria al balbettamento, oppure no, questa malattia si manifesta sempre in una determinata età del bambino, quando cioè, il bambino stesso, non solo è in grado di parlare, ma bensì di esprimere col linguaggio certi determinati pensieri proprii e di agire in conformità di sensazioni che corrispondono alle di lui idee.

Non si può negare del tutto l'influenza delle condizioni *geografiche.* In Germania la balbuzie sarebbe più frequente che in Francia. Chervin calcola che in Francia si ha un bulbaziente ogni 1000 individui. Anco le condizioni atmosferiche esercitano sotto questo riguardo una certa influenza. Quasi da tutti è stato ammesso che tale difetto è minore quando il tempo è asciutto ed il cielo sereno, e si aggrava invece nei tempi umidi e nebbiosi. Anco Aristoteles uscì in questa sentenza: « Balbutiam et haesitantiam fieri a frigitate et humiditate »: identiche opinioni espressero anche Galeno e Mercurialis.

L'influenza delle *anomalie della costituzione* venne ammessa più specialmente da Klenke, da Colombat e da Coën. Il primo pretende di aver riscontrato sempre in questi casi un fondo scrofoloso, l'ultimo opina che un attento esame degli organi respiratorii dei balbuzienti ci apprende che il loro respiro è irregolare, che essi sono stretti e deboli di petto; e presentano un difettoso sviluppo degli organi toracici. Rummel andò ancora più in là, ed asserì di aver bene spesso riscontrato nei bambini balbuzienti l'abito « palese o nascosto » della tubercolosi pulmonare. Torace pianeggiante, respiro breve, fugaci punture nei polmoni, tosse nelle profonde inspirazioni, arrossamento circoscritto delle guance, voce debole, male intonata e talvolta fioca, muscolatura flaccida, sono presso a poco i caratteri che distinguono quest' abito e che Rummel dice di aver sempre riscontrati nei bambini balbuzienti Rosenthal ripose le cause ultime di tale affezione in un indebolimento congenito del centro respiratorio (?).

Temperamento — Più specialmente disposti a questa spasmodica affezione sono i fanciulli effeminati, facilmente eccitabili, collerici, capricciosi ed è irascibili, e segnatamente i *bambini*, nei quali la balbuzie è più frequente che nelle bambine.

Cause psichiche — I patemi dell'animo, μέλαινα ωκλή, Ippocrate, la collera, impedirebbero, secondo alcuni Autori, il balbettamento, secondo altri invece lo determinano e lo aggravano. Mercuriale: animi

affectus (timor, ira, venus) prae ceteris balbutim inducere solent. Quest'opinione è la più diffusa ed in questi ultimi tempi è stato specialmente Schrank il quale ha sentenziato in ultima istanza essere la sensazione di ambascia (di ansietà, di timore) la vera e propria causa della balbuzie. Già il Rummel (1866) aveva espresso il parere che la balbuzie è nella maggior parte dei casi, più un male morale che fisico, e che si sviluppa con eguale frequenza tanto a seguito di cattiva educazione, di trascurata cultura intellettuale, quanto per effetto di disordini nervosi dell'organismo. Certi particolari stati irritativi del cervello e del midollo spinale darebbero luogo frequentissimamente allo sviluppo delle condizioni favorevoli alla balbuzie.

Nel modo stesso che le irritazioni d'origine centrale, anco quelle periferiche (malattie del fegato, vermi, ed altri stimoli di varia specie provenienti dagl'intestini) possono esser causa del balbettamento. È stato pure ritenuto che il balbettamento potesse anco manifestarsi a seguito di dentizione — naturalmente soltanto della seconda — difficile. Anco Kaussmaul acccenna al frequente insorgere della balbuzie in quest'epoca della vita. Un tal fatto però è da riferirsi, siccome abbiamo già detto di sopra, al fatto del completarsi dello sviluppo del cervello, che ha luogo appunto in quest'epoca della vita. La dentizione come tale, non ha alcuna influenza sulla bulbuzie.

Durante il decorso, o nella convalescenza, di gravi *malattie febrili acute — e segnatamante delle malattie infeziose* — come per es. nel caso di tosse ferina, di febbre intermittente, di morbillo, di scarlattina, di tifo ec., non è un fenomeno raro una transitoria balbuzie.

A questo disordine della favella possono talvolta dar luogo anco certe *malattie croniche* — malattie di cuore (insufficienza valvulare, aneurisma dell'aorta, affezioni pulmonari ec.) — segnatamente allorchè esse sono accompagnate da gravi disturbi del circolo sanguigno.

Io ebbi a curare nell'Ospedale un ragazzo tisico il quale cominciò a balbettare durante la sua malattia. Inoltre ebbi pure a curare un ragazzo, straordinariamente pletorico, figlio di un Direttore delle Ferrovie, il quale andava soggetto ad una gravissima balbuzie intermittente ed in cui esisteva una trasposizione di visceri.

Il principio della balbuzie finalmente venne talvolta occasionato da una lesione traumatica — cadute, colpi sul capo, non che da un attacco epilettico, da un insulto apoplettico ec.

Intorno all'*essenza* della balbuzie dominano opinioni fra loro molto diverse, di una parte delle quali abbiamo già parlato di sopra (v. Cenno storico), facendo al tempo stesso notare che negli antichi tempi il balbettamento venne quasi sempre confuso col tartagliamento, come per es. da Mercuriale: « tres sunt species balbutiendi; prima species est, quando non potest proferri oratio statim, sed cogitur homo repetere aut primam vel aliquam syllabum cum labore. Altera est, cum puer aliquam syllabam omittit, hos est cum totum verbum aut nomen minime exprimere potest. Tertia est cum homo non potest proferre r, sed mutat in l ». . L'ipotesi che nel bal-

bettamento si trattasse di difetto e di vizi di conformazione locali dominò per lungo tempo, e fu solo verso la metà del secolo passato che prese il predominio l' idea che si tratta in quest'affezione di una nevrosi. Frank credeva ad una paresi del palato molle, della lingua (Leingh), della laringe (Itard); mentre invece il Froriep ed altri ammisero una nevrosi spasmodica del muscolo genioglosso (Bonnet), della muscolatura della lingua (Langenbeck), delle corde vocali (I. Müller, Dieffenbach, Schulthess).—Colombat ammise della balbuzie una forma coreica (Bégaiement labiochorique) ed una tetanica (B. gutturo tétanique) e, come Ch. Bell e Rullier si mostrò d'avviso che si trattasse in essa di un difetto, di una mancanza della necessaria coordinazione fra l'influenza nervea ed il movimento muscolare che si richiede per l'atto della favella. Questo difetto è basato sulla passività della volontà (Delau, Dietl). Anco il Merkel parla di un'adinamia delle funzioni della vocalizzazione nella psiche, ed il Wyneken ravvisa nel balbuziente un essere incerto, indeciso e meticoloso nel parlare, imperocchè i muscoli volontari sono, nel parlare, trattenuti e come inceppati dal dubbio. Klenke riteneva che quest' ultima cagione fosse riposta negli organi ausiliari della favella (organi del respiro e della formazione della voce). Il balbuziente adatta giustamente la bocca e le labbra per parlare, ma il turbamento psichico di cui è in preda impediscono la vocalizzazione. In modo analogo si esprime il Rummel, allorchè dice che nella balbuzie si tratta unicamente di un sintoma « il quale è indizio di una disparità fra la sfera sensitiva e l' irritabile, e che una malattia generale (psichica) ha prodotto un'alterazione nella vita nervosa e muscolare, e che i rami nervosi sensitivi e motori non rendono i consueti e normali servizi ». Rosenthal, Benedict e Kussmaul ravvisano nella balbuzie una nevrosi di coordinazione — dei nervi che presiedono alla favella. Coën ripone la causa della balbuzie negli organi della respirazione, e precisamente in un difetto di pressione aerea, prodotto da un disordine funzionale del midollo allungato e del midollo spinale. Schrank finalmente in un suo lavoro molto dettagliato ha cercato di dimostrare che la balbuzie dipende da un'alienazione psichica, da una superficiale alterazione della corteccia cerebrale. Una morbosa attività dei centri psicomotorii impedirebbe che l'atto della loquela proceda speditamente e correttamente. Quest' impedimento sarebbe prodotto da idee apprensive, conseguenza di una sensazione di ansietà e di ambascia. Egli mette il balbuziente nella stessa categoria degl' individui che vanno soggetti ad agorafobia od alla vertigine dell' altezza: tutti e tre questi fenomeni hanno per causa fondamentale l'ansia, solo che quest'ultima si localizza in punti diversi in ciascuno di questi casi. Che il senso d' ansietà eserciti realmente una marcatissima influenza nella produzione della balbuzie, si rileva in parte da ciò che abbiamo detto nella sintomatologia e nella etiologia della medesima. Schrank ha pienamente ragione allorchè dice che la sensazione di ansietà ha sempre per conseguenza un impedimento del respiro, cosicchè il balbuziente non può fare quelle energiche respirazioni che sono necessarie per la pronunzia dei suoni articolati, ma per contro l'*impedimento della respirazione* — consecutivo ad un' affezione dei polmoni ec. — può

solo produrre quella sensazione di ansia che Schrank ritiene come necessaria perchè si manifesti la balbuzie, ed è possibile che l'impedimento della respirazione non sia da per se solo capace (Coën) di dar luogo alla balbuzie. Che nella balbuzie *possa* trattarsi di una malattia *corticale* del cervello propriamente detto, è un fatto certo, ed in tal modo si spiega pure il perchè i bambini cominciano a balbettare soltanto quando sonosi completamente sviluppati in loro i centri psicomotorii, e perchè può aversi nei bambini anco una balbuzie in certo modo fisiologica (io). Ma il volere esclusivamente riporre nella corteccia cerebrale quest'ultima cagione per qualsiasi specie di balbuzie, non ci sembra un' ipotesi accettabile. L'impulso proveniente dalla corteccia per lo sviluppo acustico della formazione della sillaba, può effettuarsi in guisa normale, e l' impedimento esistere soltanto nei tessuti infracorticali, nelle vie di conducibilità.

Per il momento non può esser menomamente questione di un'*anatomia patologica* della balbuzie, noi non vogliamo trascurare di far menzione di talune alterazioni che furono riscontrate nel midollo allungato nel caso di certi determinati disordini nell' articolazione della favella. Io ricorderò quì le osservazioni dì Serres (J. f. Physiol. II. 178 Tav. I. Fig. 2), di Nasse (Diss. Bonn. 1843), di Cruveilhier (Anat. path. XXXV. 2) e di Demme (l. c.) il quale in una vecchia, che era stata balbuziente fino dall'infanzia, a cagione di un forte spavento, e nella quale alla necroscopia furono riscontrate proliferazioni di tessuto connettivo (con sostanze amiloidi e colloidi) nel midollo allungato, nelle olive e nelle piramidi.

Diagnosi. Anzitutto si tratta di distinguere la balbuzie dal tartagliamento. Nella balbuzie abbiamo da fare con una disartria sillabare, ma la formazione dei suoni non è per nulla alterata: il fatto contrario si verifica nel tartagliamento (disartria letterale). La balbuzie è una malattia funzionale dei nervi, e non è che in rarissimi casi che essa dipende da un'affezione materiale centrale; il tartagliamento invece è dovuto per lo più ad anomalie della lingua, delle labbra e degli organi che servono all' articolazione dei suoni. Il tartagliamento è indipendente da qualsiasi situazione esterna in cui possa trovarsi il paziente; il contrario deve dirsi della balbuzie. Il tartagliante parla meglio quando è osservato; il balbuziente peggio: quest' ultimo è libero del suo difetto quando si trova solo, quando declama e quando canta; il primo no. La balbuzie è un'affezione psicopatica, il tartagliamento una malattia fisica. Non è possibile confondere la balbuzie coll' *aftongia* (afasia reflessa), spasmo del distretto nell'ipoglosso, dappoichè in quest' affezione il parlare diviene momentaneamente impossibile. Nei bambini l'aftongia, come nevrosi spasmodica isolata, è molto rara (Casi di Pauthel, di Vallin); v. Kussmaul, Disordini della favella p. 248 e seg.

Prognosi. Essa dipende dalla causa, dall' intensità e dall' estensione, dalla durata della malattia, dalla costituzione del malato e dalla cura usata. I casi, così detti ereditarii sembra che sieno quasi tutti incurabili. Tutti gli altri, ammesso che non si tratti in essi di una malattia organica, guariscono, o per lo meno migliorano, mercè un trattamento curativo adattato, e sopratutto *perseverantemente* continuato.

Terapia. Nei casi ove si ha ragione di credere che questo difetto si manifesterà, bisogna intraprendere una cura *profilattica*, capace d'impedirne la manifestazione o di arrestarla appena si è presentata. Nulla riesce più dannoso che l'indifferenza, e per conseguenza per la marcata noncuranza dei medici stessi per questo difetto dell'età infantile, si spiega in parte il perchè anco nelle famiglie delle classi agiate e così dette colte, non si fa alcuna attenzione al principio del male, nella speranza che la balbuzie si dissiperà col crescere del bambino.

Io stesso conosco una giovine e colta signorina di 16 anni, la quale balbetta e tartaglia fin dall' età di 4 anni, senza che sia mai stato fatto nulla per correggere questo difetto, che oramai può in essa ritenersi come incurabile.

In quei casi in cui si suppone l'esistenza di una disposizione ereditaria alla balbuzie, bisogna pensare a sottoporre di buonissima ora il bambino ad un adattato regime di vita (l'allattamento od altra maniera di alimentazione artificiale, sono assolutamente da proscriversi); e si debbono avere per loro cure ed attenzioni speciali. Si facciano far loro giornalmente delle abluzioni, dei bagni e degli esercizi ginnastici: in special modo da raccomandarsi è la così detta ginnastica svedese. Le abluzioni debbono essere fatte la mattina a buon' ora e ripetute alla sera, segnatamente sul petto e sul dorso. (Temp. dell'acqua fra 24 — 18°). Nei fanciulli già grandicelli si debbono prescrivere le fregazioni fredde ed un bagno tutti i giorni. Coll'uso di tutti questi compensi si riesce a guarire lo spirito per mezzo del corpo e viceversa il corpo per mezzo dello spirito. Sotto quest' ultimo riguardo è da raccomadarsi più specialmente una razionale educazione didattica. I fanciulli balbuzienti non debbono essere mandati alla scuola, da una parte perchè il loro difetto li espone ai motteggi dei loro compagni, e ciò produce facilmente un aggravamento del difetto stesso , e dall'altra parte poi perchè l'esperienza c' insegna che essi fanno sempre minori progressi dei loro condiscepoli , e così sotto questa influenza aumentano in loro la timidezza, la diffidenza e l'umore tristo a cui sono, a causa del loro difetto, naturalmente disposti e quindi anco la balbuzie stessa. Si deve però tener conto anche di che per effetto dell'imitazione, la balbuzie potrebbe a poco a poco manifestarsi e divenire abituale in taluni dei condiscepoli dei bambini affetti da tale malattia.

La *cura speciale* della balbuzie è stata svariatissima, a seconda della diversa idea determinante a riguardo della sede, dell'essenza e della causa ultima della medesima. Senza perdermi a descrivere quì gli assurdi e stravaganti metodi di cura usati dai Medici dell'antichità, come da Galeno, da Celso, da Avicenna (recisione, legatura del frenulo della lingua), e che non hanno ormai più che un interesse storico, mi limiterò ad accennare che simili cure, più o meno modificate, vennero proposte e praticate anco nel secolo 17° e 18°. Voisin raccomandò siccome è notorio, di ricorrere di nuovo ai sassolini secondo il metodo usato da Demostene: Itard (1817) suggerì l' uso di una specie di klammer o di forchetta di platino o d'oro , che si metteva contro la faccia interna dell' arcata della

mandibula e che con una piccola asta biforcata che sporgeva dalla parte inferiore di questa forchetta veniva ad agire contro la lingua. Hervez de Chegoin poneva contro la faccia concava dell'arco della mandibula una piccola laminetta arcuata in argento onde costringere l'apice della lingua a muoversi al di sopra di questo; Wutzer costruì il suo Glossomochlion; Dieffenbach usava asportare un piccolo cuneo di tessuto dalla base della lingua — operazione che egli praticò sopra 60 balbuzienti, e colla quale asserisce di avere in essi ottenuto la guarigione 1); Lucas attraversava con 4 legature tutto quanto lo spessore della lingua ed escideva quindi un lobo longitudinale della medesima fra le legature stesse; Philipps, Velpeau e Bonnet recidevano i muscoli genioglossi; Emmert l'ipoglosso; Geslar e Braid l'ugola e le tonsille. Al giorno d'oggi è ormai da tutti riconosciuto che tutti questi metodi erano completamente inutili, e taluni anco pericolosi, sebbene dall'uno o dall'altro, avesse potuto ottenersi talvolta un momentaneo successo.

L'unica cura razionale della balbuzie è la *ginnastico-didattica*, tenendo conto naturalmente anco della costituzione dei malati. La scrofolosi, l'anemia, i disturbi intestinali ec. debbono esser combattuti coi mezzi adattati e sotto questo riguardo riesce di sommo vantaggio l'uso dei tonici — ferro, chinino — quello dei bagni, non che il soggiorno in luoghi di aria fresca e pura ec. Il primo a mettere in pratica per la cura di quest'affezione, il metodo didattico fu Broster (Edimburgo), al quale tenne dietro Mad. Leigh (1825) del quale insegnamento però I. Müller (v. Physiol. Vol. II p. 423) non si mostrò affatto entusiasta, dappoichè egli dice « che in esso nè il maestro nè la scolare sapeva di che cosa propriamente si trattasse ». Per contro egli si mostrò convinto della bontà del suggerimento di Arnott (1830), il quale, allo scopo di tenere divaricate le *corde vocali*, raccomandava al balbuziente di unire le singole parole per mezzo di una vocale posta fra l'una e l'altra e di pronunziarle come se tutta la proposizione fosse formata di una sola parola. Colombat introdusse l'uso degli esercizii ritmici della favella; metodo che fu adottato pure da Blume, Cormack, Lichtinger. Klenke e Dehnhardt, insisterono più specialmente sull'importanza di ben regolare la inspirazione durante gli esercizii della favella: il primo fa eseguire ai bambini balbuzienti dei movimenti inspiratorii ritmici, a tempo rallentato ed accelerato, quindi fa loro pronunziare, nello stesso modo, delle vocali ed in ultimo delle consonanti, senza permettere loro di fare in questo tempo delle inspirazioni; il secondo degli ora citati autori invece fa pronunziare il primo suono immediatamente dopo un'energica inspirazione, onde nel frattempo non si manifesti lo spasmo, e fa sì che l'aria inspirata esca a poco a poco dalla bocca mentre gra-

---

1) Del rimanente a riguardo di questa sua operazione il Dieffenbac opinava, che essa non era accessibile a tutti gli operatori, ma solo ai più abili e sperimentati « dappoichè, egli diceva, quel demonio del sangue s'incarica di tenere gli altri a rispettosa distanza » ed accennava inoltre ai pericoli ad essa inerenti per l'esistenza del malato, come anche alla perdita totale dell'organo per gangrena o per abbondante suppurazione.

datamente, si abbassa il tono della voce. Egli condanna la pratica del parlare cadenzato. Il metodo di Coën consiste nel regolare la respirazione e nel rinvigorire al tempo stesso l'indebolita vitalità dei nervi (l. c. p. p. 26). A tale scopo egli associa agli esercizi respiratorii e vocali, o della lettura e del parlare, un'appropriata cura medica e dietetica. Lente e profonde inspirazioni per la via delle narici, trattenere (per 5 — 10 — 60! minuti secondi) l'aria nei polmoni, quindi una pronta ed energica o prolungata espirazione. Questa successione costituisce un atto respiratorio, il quale dev'esser ripetuto più volte, interpolato da pause, fino a che il paziente non siasi un poco stancato (per la durata di 15 minuti circa). Dopo un breve riposo fa cominciare di nuovo degli esercizi vocali. Dopo una profonda inspirazione fa pronunziare immediatamente una vocale, obbligando il bambino a mantenere il tono, egualmente con delle pause, quanto più a lungo è possibile, fino a che non si faccia sentire la stanchezza. Non permette mai che i malati gridino o parlino troppo forte. Dopo 4 settimane comincia gli esercizii di lettura o del parlare. Comincia dal far leggere o ripetere, a voce alta, lentamente, sillaba per sillaba, e dopo una profonda inspirazione, una breve preposizione, in modo ritmico, il quale vien marcato facendo contemporaneamente battere all'allievo il dito indice sopra di un oggetto solido. A poco a poco aumenta il numero delle parole di cui si compone la preposizione, quindi fa leggere un verso, non secondo le sillabe, ma secondo il ritmo del medesimo ec. Finalmente passa all'esercizio del discorso. (Dialoghi, imparare a mente delle poesie, declamazione). Con questo metodo combinato egli riesce, usando molta pazienza e perseveranza, a guarire il balbuziente del proprio male. Schrank, il quale rìtiene la balbuzie come una « sensazione d'ansia localizzata » vale a dire come un sintoma di una malattia della corteccia, non può naturalmente ammettere, in principio, l'utilità di questo metodo didattico, e ripone la speranza di guarire la balbuzie unicamente nella rimozione della malattia esistente nella corteccia cerebrale e che costituisce per lui la cagione fondamentale di questo difetto. In una parola, essa richiede una cura psichica. L'allontanamento da tutto ciò che può esercitare una nociva influenza sullo stato psichico del malato (in specie, l'abuso di bacco e di venere), la pratica di tutto ciò che vale ad occupare la fiducia del malato nelle proprie forze (ginnastica, nuoto ec.) e la di lui energia volitiva, una razionale educazione fisica e morale insomma, tenendo conto naturalmente delle condizioni individuali e sociali del paziente, è ciò che si deve avere anzitutto in mira. Quanto al senso di ansia, quest'autore spera di vederlo cessare mercè l'uso del bromuro di potassio, dell'oppio, della morfina, del cloralio idrato e del nitrito d'amile, almeno egli assicura di esser riuscito con tali mezzi ad abbreviare e render più miti i parossismi della balbuzie. Anche il Katencamp (di Oldenburgo) dice che in primo luogo si deve far di tutto per rialzare il morale del malato. Egli ritiene come condizioni indispensabili per la guarigione della balbuzie, le seguenti: a) regolare la respirazione del malato, b) istruirlo nel meccanismo della favella, nella formazione delle consonanti ec., c) proibirgli di *parlare soverchiamente ed a caso.* Egli attribuisce una grande importanza ai pe-

riodi di silenzio, a che il malato non parli che in presenza del proprio maestro ed a che sia tenuto lontano da qualunque eccitamento psichico. Il suo metodo consiste 1) nel pronunziare delle parole, e farle ripetere dall'allieo, 2) nel cantare e far ripetere quest'esercizio, 3) nel fargli esporre liberamente un fatto, 4) nella conversazione. V. Kelp (Berl. Klin. Wochenschr. XVIII. 1879).

Per concludere aggiungeremo che Benedict (ed anco il Coën) raccomandò l'uso dell'elettricità. È possibile che essa, fortificando la muscolatura del torace, produca indirettamente un qualche vantaggio: la galvanizzazione del capo, della laringe e dell'ipoglosso però, è nei bambini del tutto inutile.

f) ASMA BRONCHIALE

Bibliografia

Prochaska, Lehrsätze aus der Physiologie des Menschen. I. Wien. 1802. — Reich. Wirkungen des Creosot. Huffand med. chir. Gee. $^2/_1$ 1383. — Gedding's Bemerkungen über d. Path. n. Asthma Baltimore, Journ. II. 1834. — Rösche, Asthma period- pituitosum. Württemb. Corresp. Bl. 1836. 16. — Templeton, London. med. Gaz. Vol. XVII. 1836. $^{26}/_3$. — Rachmaan. Asthma infantile mit tödtlichem Ausgang (Sectionsresultat). Zeitschr. f. die ges. Med. 1840. I. — Busse, Asthma spast. inf. Med. Zeit. d. Vereins d. Heilkunde f. Preuss, 1838. No. 6. — Marshall-Hall, Krankh. d. Nervensystems. (Wallach) Leipzing. 1842. — Sandras, Asthma nervosum und seine Behandlung. Bull. d. Therap. 1848. — Romberg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1851. — Trousseau, Leçons sur l'Asthme. Gaz. d. hôp. 1853 No, 29. 34. — Betz, Asthma thyreoideum. Journ. f. Kinderkrankh. 1853. — Mauch, D. asthmatischen Krankheiten d. Kinder. Berlin. 1853. — Wintrich, Virchow's Path. V. 1. Erlangen, 1854. — Salter, Edinb. med. Journ. 1859 n. Brit. Rew. XXIV. 1859. Lancet, 1859. Nov. — Salter, On Asthma, its pathology and treatment. London. 1869. — Henoch. Beiträge zu Kinderheilkunde. Berlin. 1861. p. 58. — Trousseau. Clinique med. T. II. Paris 1868. — Löschner, Aus dem Franz Josephs Kinderspitale in Prag. Il Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. 1868. — Politzer, Ueber Bronchialasthma im Kin*d*esalter. Jahrb. f. K. N. F. III. 1871. p. 377. — Biermer, Ueber Bronchialasthma Samml. Klin. Verträge (v. Volkmann). No. XII. — Weiser, C. Ueber Bronchialastma (Asthma nervos.) Wien. med. Woch. 1870 seq. — Eulenburg, Handb. d. funct. Nervenkrankh, 1871. p. 664. — Leyden, Zur Kenntnis d. Bronchialasthma. Yirch. Arch, B. LIV. — Berkart, On the nature of the so-called bronchial asthma. Brit med. J. 8. 1873. — Williams, Clinical. lect. on spasmodic asthma. the lancet. $^6/_9$ u. $^{1125}/_{16}$. 1873. — Toeplitz, Ueber d. Innervation der Broncbial-Musculatur. Diss. Königsb. 1873, — Thorowgood, A., Ferv. remarks on the treatment of asthme. Med. Presse. 1872. — Guastalla (Triest), Ein Fall von nervösem Bronchial-asthma. Jahrb. f. Kinderh. N. F. VII. 1874. 210. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Hänisch, Zur Aetiologie n. Therap. d. Asthma bronch. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 40, — Stoerk, Asthma bronch. u. d. mech. Lungenbehandlung. Stuttgart. 1875. — Schnitzler, Die pneum. Behandl. d. Lungen. u Herz-Krankh. Wien. Klin. 1875. — Horvath, Pflüger's Archiv. 1876. X. u, XI. — Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. 18. — Riegel in Ziemssen's Path. u. Ther. IV. 2. 1877. Leipzig (mit vollständigen Literaturangaben). — Widerhoter, Krankh. d. Rronchialdrüsen in Gerhardt's Kinderkrankh. 1877. III. 2. 1005.

Definizione, Cenno storico e Patogenesi.

Sotto la denominazione di asma bronchiale noi comprendiamo una nevrosi del respiro, che si manifesta sotto forma di parossismi, e caratterizzata da repentini accessi di dispnea, senza che l'esame fisico riveli l'esistenza di alcuna alterazione materiale, quale causa della medesima, e che è prodotta da uno spasmo delle piccole e piccolissime diramazioni bronchiali (Biermer).

Mentre per l'addietro si negava, segnatamente dal Rostan, l'essenzialità dell'asma bronchiale, e non si voleva annettere alla me-

desima l' importanza di una nevrosi — anzi il Berkart la ritiene tuttavia per un'enfisema in via di sviluppo, ed il Löschner siccome la conseguenza di gravi disturbi della circolazione (stasi venosa intracranica) e di anomalie nei processi nutritivi e di composizioni del sangue — il Salter, il Romberg ed il Bergson sostennero la natura idropatica di questa malattia, la quale è riposta in uno spasmo della musculatura dei bronchi. (Trousseau, Levèvre). — Wintrich (1854) combattè quest'opinione, ed ammise invece che l' essenza dell' asma fosse riposta in uno spasmo tonico del diaframma, perchè un'asma nervoso per effetto della contrazione spasmodica delle fibre muscolari liscie dei bronchi è totalmente inammissibile, per la ragione che durante l'accesso i limiti dei polmoni verrebbero ampliati e non *ristretti*. Anco il Bamberger si associò à questa opinione ed ammise uno spasmo tonico del diaframma e rispettivamente un « antagonistico » spasmo secondario dei muscoli della respirazione, prodotto da quello. Questa taccia venne però in questi ultimi tempi abbattuta da Biermer il quale ruppe una lancia in favore della teoria della contrazione spasmodica dei bronchi nell'asma. A favore di questa teoria parla il fatto della prolungata e forzata espirazione, e la depressione del diaframma; certo innegabile, sarebbe la conseguenza dell' *enfisema pulmonare*, prodotto dalla contrazione spastica dei bronchi — il quale evidentemente impedirebbe al diaframma di risollevarsi durante il suo rilasciamento. L'enfisema pulmonare poi spiegherebbe la dispnea come pure gli sforzi reflessi degli organi respiratorii. La teoria di Biermer, che noi non possiamo quì che brevemente riassumere, è quella che è stata quasi *universalmente adottata*, ad onta della divergente opinione del Lebert. Siccome è notorio il Lebert ammette e sostiene che nell'asma bronchiale il fatto primitivo è rappresentato dallo spasmo dei bronchi, ma dice che ad esso però si associa uno spasmo tonico del diaframma il quale dal centro respiratorio, eccitato per la rinforzata respirazione, si riflette sui rami del nervo frenico. Politzer era d'avviso che i riflessi che promuovono lo spasmo nei muscoli bronchiali percorrono i rami del simpatico e che i centri di questi reflessi risiedono nei gangli del simpatico. Anco il Leyden vede nell'asma bronchiale uno spasmo dei bronchi, ma crede che il medesimo si manifesti per via reflessa per la presenza degli acuminati cristalli ottaedri da lui scoperti (1871) negli sputi degli asmatici — i quali esercitano un forte stimolo sulle terminazioni periferiche del vago che scorrono sulla mucosa dei bronchi. (Questi cristalli sono solubili nell' acqua, negli acidi e negli alcali, sono alquanto opachi e risultano in parte formati di mucina). Dobbiamo ricordare infine che Weber (1872) considerò l'asma bronchiale come una nevrosi vasomotoria, inquantochè mercè lo stimolo esercitato da quelli sulle terminazioni dei nervi della muccosa bronchiale si darebbe luogo ad un' iperemia reflessa, la quale dal canto suo avrebbe per conseguenza la nota dispnea espiratoria. Questo modo di vedere è diviso anco da Störkan, il quale però crede di dovere ammettere al tempo stesso anco lo spasmo tonico del diaframma: e Tocowgood finalmente crede che l' asma bronchiale possa pure insorgere a seguito di una paralisi dei muscoli bronchiali.

Gli studii sperimentali sui quali è più specialmente basata la teoria di Biermer sull'asma bronchiale, sono dovuti principalmente a Dondes, Longet, Volkmann, Bert, Toeplitz, Gerlach ed Horwath, e noi non possiamo quì riportare che gli ultimi risultati dei medesimi che hanno attinenza coll'argomento che stiamo adesso trattando. Rindfleisch riscontrò per il primo nei piccolissimi bronchi uno strato assai spesso di fibre circolari, Reisseisen e Donders ci convinsero della facoltà contrattile che le medesime posseggono durante la vita. Longet e Volkmann dimostrarono la dipendenza delle medesime dalle diramazioni del vago che vanno ai pulmoni; lo stesso fecero Bert e Toeplitz, Gerlach ed Horwath (v. Riegel in Ziemssen p. 304).

Etiologia.

Le cause che producono l'asma bronchiale ci sono pressochè ignote. Sono stati ritenuti come tali tutti quei momenti, di svariatissima specie, centrali o periferici, che esercitano un'azione, diretta, indiretta o riflessa, sul vago. William suddivise le cause di quest'affezione in *locali* e *generali*. Fra le locali considera la bronchite come la più frequente (80 0[0), la polvere frammista all'aria che si respira e che penetra nelle vie aeree, l'inspirazione di gas e vapori irritanti ec. Fra le cause generali annovera, oltre l'eredità, le influenze psichiche, i disturbi della mestruazione e della digestione, le anomalie della costituzione ec.

Per ciò che riguarda l'*eredità* diremo come la trasmissione della malattia da padre in figlio è stata già osservata in un certo numero di casi (Politzer). Riegel dichiara esplicitamente che il fatto ora accennato è stato osservato in molti casi, come pure la particolarità che la malattia si sviluppa nei fanciulli precisamente alla stessa età in cui si sviluppò nei genitori, e che si dissipa, egualmente in modo spontaneo, alla stessa età in cui questi ultimi ne guarirono. Il più di frequente questa malattia si manifesta durante la seconda infanzia; 1[4 di tutti quanti i casi osservati si riferiscono ad individui che non avevano oltrepassato l'età di 10 anni (Salter) – non bisogna però dimenticare che un certo numero di tali fanciulli era certamente affetto da asma timico, e quindi non appartengono a rigore alla categoria di malati di cui stiamo adesso occupandoci (v. Mauch l. c. p. 141 e seg. e pag. 174 e seg.). I meno attempati fra i bambini affetti da questa malattia, che Politzer ebbe occasione di osservare, erano dell'età di 10 a 15 mesi. Stando alla mia propria esperienza, sembra che la razza israelitica presenti una disposizione particolare all'asma bronchiale.

Circa all'influenza delle cause *climatiche* e *reumatiche*, non sappiamo alcun che di preciso: le relazioni che possediamo a tale riguardo sono fra loro molto contradittorie. Un fatto certo si è che sotto l'influenza di certe determinate vicissitudini atmosferiche, gli asmatici presagiscono l'insorgere del parossismo, non sappiamo però che un tal fatto siasi mai verificato nei fanciulli. Anche per ciò che riguarda le cause *psichiche* io non ho trovato registrato alcun che di positivo nella letteratura medica.

Cause meccaniche. Esse sono indubitatamente, nell'età infantile, le più frequenti, sia che esse producano lo spasmo in una maniera

diretta oppure indiretta. Fra queste cause dobbiamo annoverare in primo luogo la tumefazione delle glandole tracheali-bronchiali. Tanto Biermer che Wiederhofer accennarono in special modo a questo momento causale nell' età infantile; e quest' ultimo autore ritiene con piena ragione che i casi descritti nella letteratura pediatrica di questi ultimi tempi (Politzer, Guastalla) non vanno esenti dal sospetto che in essi si trattasse realmente di tumefazione delle glandole bronchiali, dappoichè in tutti questi casi si aveva da fare in parte con fanciulli anemici, in parte con fanciulli affetti da eczema cronico e da catarro-bronchiale, in parte con fanciulli i cui genitori erano tubercolosi. Ed infatti, stando ai risultati delle mie proprie esperienze, mi trovo costretto ad accordare alle tumefazioni delle glandule bronchiali, per ciò che riguarda lo sviluppo dell'asma bronchiale, un'importanza molto maggiore di quella che si suole ordinariamente accordare alle medesime, e mi trovo in pienissimo accordo col Biermer e col Williams i quali ritengono che quella ora accennata costituisca la cagione fondamentale anco di quei casi di asma bronchiale che si manifestano nei bambini dopo il morbillo e la tosse ferina. Nello stesso modo che l' irritazione delle diramazioni del vago prodotte dalla suaccennata cagione dà luogo allo sviluppo dell' asma bronchiale, ciò avviene anco più facilmente per l'azione dei gas, o delle polveri, che penetrano nei bronchi, non che per quelle del catarro, i cui secreti posseggono qualità eminentemente irritanti ecc. Williams calcola che le influenze meccaniche le quali producono l' asma brochiale, rappresentino l' 80 0[0 delle cause di tale malattia, la principale e più comune fra queste è senza dubbio la bronchite (secca). Ma è precisamente intorno a questo punto che regna la più grande disparità di opinioni, dappoichè taluni ritengono il catarro quasi sempre una causa dell'asma bronchiale, mentre altri ravvisano in quello la conseguenza di tale malattia. Questa controversia è ben lungi dall'essere risoluta, nonpertanto bisogna ritenere come un fatto certo che l'asma bronchiale può esistere indipendentemente dal catarro, dappoichè noi troviamo da un lato un gran numero di bambini affetti di bronchiti acute e croniche, senza che in essi si manifesti mai un solo accesso d'asma, e d'altra parte noi riscontriamo un numero non meno considerevole di casi in cui l'asma bronchiale, *associata* a catarro, si dissipa completamente, senza modificare in nulla il decorso della bronchite, la quale persiste ancora per un tempo assai lungo. Non bisogna finalmente dimenticare, siccome con ragione fa notare il Politzer, che, stando a ciò che l'esperienza c'insegna, quanto più la flogosi ed i rigonfiamenti della mucosa bronchiale hanno una lunga durata, e tanto maggiormente ledono la contrattilità dei muscoli bronchiali, e possono anco dar luogo (p. e. la bronchite capillare) alla paralisi dei medesimi. Fra le cause meccaniche dell' asma bronchiale sono stati annoverati anco i polipi delle narici e delle fosse nasali (Voltolini, Hänisch).

In talune circostanze gli accessi d'asma possono pure manifestarsi indirettamente, per via riflessa, a seguito di alterazioni negli organi digestivi e genitali, quali coliche, stitichezza abituale, verminazione ec. Queste forme dell'asma, conosciute anco sotto la denominazione di asma dispeptico o verminoso, non sono affatto rare nei bam-

bini. Henoch ha riportato 4 casi di asma dispeptico. In un bambino di 9 mesi, affetto da vomito e da costipazione del ventre, gli accessi asmatici (Traube) giunsero ad un grado elevatissimo d'intensità, cessarono finalmente dopo l'applicazione di varie ventose secche. Un secondo bambino dell'età di 3 mesi, fu assalito da un accesso eclamptico e di asma il quale si dissipò dopo la somministrazione di un purgante. Nel 3° e 4° caso (bambini di 9 anni) i fenomeni dell'asma si manifestarono dopo dei dolori ed una gonfiezza dello stomaco ; dispepsia, vomiti, guarigione. In tutti questi casi il polso era accelerato ed esisteva una diminuzione della pressione arteriosa (collasso) : mancava la paralisi pulmonare , cosicchè il Fränkel crede che questi casi non sieno da ritenersi come casi di asma bronchiale.

Da tutto ciò che abbiamo detto fin quì chiaro risulta che lo studio dei diversi momenti etiologici dell'asma bronchiale non ha dato risultati troppo sodisfacenti; che noi abbiamo imparato a conoscere soltanto le cause occasionali del medesimo, ma che quanto alle cagioni prossime e fondamentali del medesimo siamo tuttora completamente all'oscuro.

Sintomatologia.

Biermer ha il merito di aver determinato con tanta esattezza il quadro clinico dell'asma bronchiale, e di aver fatto rilevare nel medesimo dei caratteri tanto patognomonici che la diagnosi di questa malattia non presenta, in generale, quasi nessuna difficoltà. Sebbene in un certo numero di casi la malattia in questione sia preceduta dai fenomeni di un'intensa bronchite con alta temperatura, respiro accelerato, e polso frequentissimo, oppure di una forte corizza che si estrienseca per via di ripetuti starnuti , questo fatto però non si verifica sempre. È stato più specialmente il Trousseau che ha richiamato l'attenzione su questa così detta forma catarrale dell'asma nei bambini, la quale non si verifica negli adulti, ma nel tempo stesso ha fatto notare che i sintomi catarrali non vanno affatto di pari passo con quelli nervosi : una lieve bronchite può essere accompagnata da intensissimi parossismi asmatici , e viceversa questi ultimi possono essere mitissimi ad onta dell' esistenza di una grave bronchite. Sia che il vero e proprio accesso d'asma venga preceduto o susseguito da una bronchite, oppure che questa non esista affatto, esso si manifesta per il solito durante la notte o nelle ore tarde della sera. I bambini si svegliano dal sonno tormentati da un senso di grave oppressione, per liberarsi dal quale cercano di sollevarsi , si attaccano alle sbarre del letto, vogliono scendere giù dal medesimo ec. Il respiro è manifestamente espiratorio, vale a dire che l'accento occupa l'espirazione, dimodocchè quest' ultima, nel caso di grave dispnea, è straordinariamente prolenzata, 3—5 volte più lunga che l'inspirazione: tutti quanti i muscoli ausiliari del respiro (gli espiratorii) si trovano in stato di esagerata attività (« tetano degli espiratori » Bamberger). L'inspirazione è breve ma profonda , l'epigastrio depresso durante la medesima, e come l'espirazione, acuta affannosa, sibilante e si fa udire a distanza. Il numero delle respirazioni corrisponde per lo più al-

l'età del malato, e o *non* è affatto aumentato o non lo è di molto (da 24 a 50). Quando tal numero è considerevolmente aumentato e giunge al di là di 60 — 80, ciò dipende dalla contemporanea esistenza di una grave bronchite: lo stesso dicasi a riguardo delle *elevate* temperature. Il polso invece è sempre celerissimo, piccolo e per lo più intermittente. L'espressione della fisonomia dinota l'interna ambascia, le guance, le tempie e le labbra si tingono di un colore bleu smorto, le narici sono dilatate, la bocca aperta e tutto quanto il corpo si cuopre di sudore. Talvolta esiste una tosse, breve e secca, accompagnata qualche volta, verso la fine dell'accesso, dall'espettorazione di una mucosità viscida e tenace, nella quale sono contenuti i cristalli di Leyden, descritti di sopra, ed inoltre delle cellule mucose, purulente e degli epitelii. Durante l'accesso stesso — che può avere la durata di uno o più ore, nel qual periodo di tempo va sempre aumentando d'intensità, e che per lo più termina poi tutto ad un tratto nel modo stesso cui erasi manifestato — la percussione del torace in corrispondenza dei polmoni dà un suono pieno e chiaro (« rumore di scatola vuota — Scachtclton, di Biermer 1)) il quale occupa in basso un' area molto più estesa della normale. L' area dell'ottusità cardiaca è rimpiccolita, il fegato oltrepassa di molto l'arcata costale, tanto durante l' inspirazione che durante l'espirazione, il che dimostra che l'enfisema patologico dei polmoni è costante. Coll'ascoltazione si percepiscono dei rantoli secchi, e talvolta dei rantoli umidi a grosse bolle, diffusi a tutto quanto il polmone, ma che occupano più specialmente la base del medesimo, tanto durante l'inspirazione, quanto e più specialmente durante la prolungata e penosa espirazione, nella quale il normale mormorio vescicolare si mostra in conseguenza di ciò notevolmente indebolito.

Per ciò che riguarda l'ulteriore *decorso* del male diremo che per il solito, allorchè l'accesso si è dissipato, subentra un sonno tranquillo e riparatore, dal quale il bambino si sveglia al mattino susseguente rinvigorito e sentendosi completamente bene, senz' altro disturbo che talvolta una certa quantità di catarro nelle vie aeree che provoca dei violenti accessi di tosse. Dopo una pausa più o meno lunga si manifesta un nuovo accesso il quale si dissipa poi come il precedente senza recare alcun danno al bambino. Il numero degli accessi è non meno variabile della durata degl' intervalli liberi dai medesimi. Bene spesso passano delle settimane prima che si manifesti un nuovo accesso, e talvolta non se ne ha che un numero limitatissimo, due, quattro, sei. Talora si nota un ritorno tipico di questi parossismi (Politzer, Trousseau, Guastalla). — Politzer osservò, in un bambino di 16 mesi, un andamento decisamente tipico degli accessi (ogni mattina), ed anco la durata di ogni singolo parossismo si uniformava ad una misura di tempo tipica (10 — 20 ore). Nel caso di Hennoch (bambina di 4 anni) ogni accesso durava 2 — 3 giorni. Il più di frequente però gli accessi si

---

1) Biermer crede che la ragione di questa particolare risuonanza sia riposta nella pronunciatissima distensione momentanea del tessuto alveolare, ossia nell' enfisema polmonare, mentre il Rosenbach la ritiene come un fenomeno delle pareti (Arch. f. Klin. Med. XVIII. I p. 85).

manifestano di notte, e per il solito, dopo aver persistito per la durata di qualche settimana o di qualche mese, la malattia si dissipa tutto ad un tratto spontaneamente e per sempre — fatto che *è caratteristico dell'asma dei bambini.* Per ciò che riguarda i *fenomeni consecutivi* non si può negare che gli accessi molto violenti e frequentemente ripetuti conducano non di rado ad una bronchite cronica ed all'enfisema vescicolare, quest' ultimo però è una conseguenza rarissima nell' età infantile, il che si spiega per via delle favorevolissime condizioni fisiologiche di elasticità in cui si trova il tessuto polmonare dei bambini. È in grazia di ciò che nell' età infantile la *prognosi* di questa malattia è quasi *senza eccezione* fausta, sì *quoad vitam* che *quoad ad valetudinem completam.* Siccome è facile comprendere, il prognostico è invece sfavorevole, anche nell'età infantile, in quei casi in cui esistono delle complicanze rappresentate da una qualche affezione organica dell'apparato respiratorio e di quello del circolo. La disposizione ereditaria per contro sembra che non alteri menomamente, l' andamento benigno di quest'affezione.

Diagnosi.

Per quanto facile in generale, in grazia dei caratteri spiccati dei sintomi di questa malattia, sia la diagnosi della medesima, quasi altrettanto facile si è il confonderla, quando si tratta di bambini, con altre malattie, dappoichè in allora, siccome abbiamo già detto di sopra, sono talvolta i fenomeni catarrali quelli che prendono il predominio, e fanno sì che la dispnea assuma un carattere del tutto identico a quello dell'asma bronchiale. Se dunque per ciò che riguarda l'asma bronchiale degli adulti, il criterio principale per diagnosticare la presenza di quest'affezione viene con ragione riposto nel fatto della disarmonia fra i sintomi catarrali e quelli nervosi, lo stesso criterio non può affatto servirci di guida quando ci troviamo in presenza di bambini. In ciò probabilmente sta la ragione del perchè un certo numero di questi casi vengono annoverati fra quelli di spasmo della glottide, di enfisema, di bronchite e di croup, errore che avrebbe potuto essere facilissimo per es. nei casi 1 e 2 di Politzer (l. c. p. 59), come si può inoltre rilevare anco dalla *ristretta* casuistica di quest'affezione, del resto tutt'altro che rara nell'età infantile. Si dànno poi diversi casi in cui la vera indole della malattia si rileva soltanto dall'ulteriore decorso della medesima, ed in cui per conseguenza una giusta ed esatta diagnosi non può farsi se non tenendo conto del medesimo. In generale però si può stabilire che quando in un fanciullo si sviluppa in una maniera pressochè *repentina* — e senza che stia in relazione con un'affezione catarrale — una grave *dispnea-espiratoria*, che si protrae per un tempo abbastanza lungo, nella quale *non* si ha alcun elevamento, o soltanto insignificante, della temperatura, che è accompagnata da incavamento convulsivo della regione epigastrica e da respiro sonoro e sibilante, senza che dia luogo al ripetersi periodico di altri accessi, e che dopo aver durato per un certo tempo si dissipa colla stessa prontezza con cui erasi manifestata, lasciando dietro di se un qualche fenomeno catarrale —

siamo autorizzati a far diagnosi di asma bronchiale. È abbastanza facile evitare di confondere questa malattia col croup e collo spasmo della glottide, quando si abbia presente al pensiero che in tali casi si ha da fare con una dispnea-inspiratoria nella quale quindi l'accento, in opposizione a ciò che accade nell'asma bronchiale, posa sull' inspirazione, la quale ultima, al contrario dell' espirazione, è molto prolungata ec. Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale fra l' asma bronchiale e la bronchite (catarro secco di Steiner) essa può riuscire in taluni casi impossibile (v. Henoch l. c. p. 59); come pure in alcuni casi di enfisema. In questi casi possono servire come caratteri distintivi, oltre le alterazioni riscontrate per mezzo di un attento esame fisico del torace, il modo d'invasione ed il decorso dell'accesso, non che i fenomeni dei periodi intercalari.

Terapia

Essa dev'essere anzitutto profilattica. Se si tratta di bambini che hanno una certa predisposizione all'asma bronchiale, bisogna far di tutto per preservarli dai catarri e dalle dispepsie, se sono anemici o rachitici, bisogna instituire un trattamento atto a combattere queste affezioni. Se il bambino è già andato soggetto a varii accessi, e nel caso che sia palese la cagione dei medesimi — casi del resto che non accade se non assai di rado di osservare — si debbono volgere tutti i nostri sforzi a rimuovere quella causa. Un razionale regime dietetico ed un conveniente metodo di vita, possono certamente servire in taluni casi ad impedire il ripetersi degli accessi. Sotto questo riguardo sono da raccomandarsi un vitto sostanzioso e facilmente digeribile, l'aria pura ed i bagni caldi. In uno di questi casi riuscii, apparentemente mercè dei bagni solforosi soltanto 1), a prevenire lo sviluppo di nuovi accessi, senza aver potuto rimuovere l' intenso catarro bronchiale che esisteva già da molto tempo.

Fra i diversi medicamenti quelli a cui venne attribuito una grande efficacia, sono naturalmente i nervini ed i narcotici. L'arsenico e l' joduro di potassio sono quelli che vennero a preferenza di tutti gli altri usati da Salter e di Rosenstein. — Lebert associava all'uso dell'arsenico quello dell'atropina e del chinino, Seitz e Politzer danno il chinino solo; Trousseau usava l'estratto di belladonna, Politzer il muschio. Biermer l' idrato di cloralio — e tutti sostengono di avere ottenuti degli eccellenti risultati dal rimedio da ciascuno di loro preferito. Anco la respirazione dell' aria compressa, per mezzo dell'apparecchio pneumatico (Waldenburg) avrebbe dato in taluni casi degli eccellenti risultati (Schnitzler); questo metodo però è ritenuto, e con ragione, di difficile applicazione in pediatria.

Per ciò che riguarda la cura dell' accesso propriamente detto, i narcotici non sono riusciti sotto questo rapporto di alcuna utilità, ed il loro uso non è affatto da raccomandarsi nei bambini, tanto più che quasi tutti gli Autori che ottennero dei vantaggi da questi rimedj (morfina, belladonna, canapa indiana) dichiarano apertamente

---

1) Solfato di soda 60,0 per bagno, coll' aggiunta di 2 cucchiaj da tavola di aceto.

che bisogna ricorrere alle alte dosi, ed in caso che i fenomeni dell'asma sieno minacciosi, dar la preferenza alle injezioni sottocutanee, onde ottenere un pronto e più sicuro effetto. Oltre di questi rimedii furono raccomandate le inalazioni di cloroformio, di ammoniaca e di trementina (Faure, Trousseau, Ferber, Waldenburg), come pure le pennellazioni delle pareti della faringe con liquore ammoniacale caustico allungato coll'acqua (Ducrot) ec. Politzer raccomanda caldamente il cloruro di bromo, il muschio associato al chinino ed il liquore anisato d'ammonio (1,0 in 90,0 ogni $^1/_4$ d'ora). Egli ritiene questo rimedio siccome capace di stimolare l'eccitabilità del midollo allungato, diminuita per effetto dell'intossicazione da acido carbonico, di dar luogo quindi a delle più energiche inspirazioni e di rendere così più facile alla colonna aerea di superare l'ostacolo formato dalla spasmodica costrizione dei bronchi. Quanto al cloruro di bromo egli amministrò secondo la formula seguente (R. Aquae foeniculi, Syr. capillor aa. 30,0 cloruro di bromo gutt. jjj ; d. in lag. nigra c. epistomeo vitro — un cucchiajno di caffè ogni 2 ore), e dopo la somministrazione del medesimo gli accessi si dissiparono completamente.

Stando alle numerose esperienze di Biermer, Liebreich, Williams e di altri, sembra che fra i diversi rimedj quello che riesce più efficace di tutti, in specie durante l'accesso, sia il cloralio idrato. Il solo William riferisce di avere ottenuto coll'uso di questo rimedio 20 guarigioni, ed io pure do assolutamente la preferenza al cloralio idrato, in vista più specialmente della maggiore tollerabilità che i bambini hanno per il medesimo in confronto di tutti gli altri narcotici ed anestetici. Quando la dispnea è molto grave, ed havvi quindi necessità di un'azione pronta ed energica, io ricorro alle alte dosi di cloralio idrato, dopo alcune delle quali prescrivo la tintura d'ambra muschiata con spirito d'etere, $\overline{aa}$ gocce 4 in un cucchiajo di caffè nero, da darsi ogni $^1/_4$ d'ora. In tal modo io sono riuscito in due casi, non solo a troncare l'accesso, ma probabilmente anco ad impedire il ripetersi del medesimo. In questi ultimi tempi è stato pure raccomandato il nitrato d'amile per inalazioni (Pfich), però il Riegel assicura di non avere ottenuto dal medesimo alcun vantaggio. Nella pratica infantile però bisogna andar molto cauti nell'uso di questo rimedio.

4. Spasmi nelle province muscolari degli arti superiori.

Nella grandissima maggioranza dei casi questi non costituiscono delle affezioni isolate ed a se, ma sono manifestamente fenomeni parziali del maggior numero degli spasmi diffusi, dell'eclampsia, dell'epilessia, del tetano, della catalessia e di altre consimili di cui abbiamo già dettagliatamente parlato. Anco quelli spasmi circoscritti, che si manifestano come malattia a se, e che noi conosciamo sotto le denominazioni di tetania, atetosi ecc., sono stati descritti a parte, lo stesso dicasi di quegli spasmi circoscritti degli arti che si manifestano a seguito di alterazioni anatomiche nel cervello e nel midollo spinale). Non ci rimane per conseguenza quì da occuparci che di quelli spasmi circoscritti, limitati a taluni gruppi di mu-

scoli del braccio e della mano, a cui è stato dato il nome di «spasmi funzionali» (Spasmes functionnelles — Duchenne) e che si manifestano nell' esercizio di certe determinate funzioni e di talune complicate manovre. Siccome si tratta sempre in questi casi di disordini di certe azioni muscolari associate e combinate, i quali si manifestano in una forma spastica, ora clonica ed ora tonica, ma però anche sotto una forma paretica, il Benedict scelse ed adottò per questo gruppo di malattie la denominazione di « nevrosi coordinatorie professionali ». Il tipo, il principale rappresentante di queste affezioni morbose è *il crampo degli scrivani.*

Sotto questa denominazione noi comprendiamo un crampo che si manifesta in certi determinati muscoli allorchè il malato si mette a scrivere. I muscoli invasi dallo spasmo non sono sempre i medesimi in ogni singolo caso, dappoichè i movimenti della mano nello scrivere, il modo di tener la penna e di condurla sono differenti nei diversi individui. I muscoli il più di frequente colpiti dallo spasmo sono gl'interossei ed i lombricoidi, a cui si aggiunge talvolta il crampo dell' estensore comune delle dita, dei flessori (digitale sublime e profondo, flessore lungo del pollice) e dell' abduttore del pollice. Il primo che, per quanto è a mia conoscenza, fece cenno del crampo degli scrivani, fu il Gierl (1833) al quale tennero dietro dapprima Eitner, Albers (1835), Heyfelder, v. Siebold ed in appresso Romberg, Richter, Haupt, Zuradelli, Duchenne ed altri. Dalle descrizioni di tutti questi Autori si rileva che sotto la suaccennata denominazione furono compresi degli svariatissimi stati morbosi, e che circa all'essenza dello spasmo degli scrivani non erano affatto concordi le idee dei diversi autori. Leyfelder per es. lo considerava come una semplice « malattia dinamica dei nervi » la quale si estrinsecava per via di un particolare tremolio delle dita tutte le volte che la mano si disponeva a scrivere sulla carta; Albers rammenta l'analogia fra quest'affezione e la corea, e parla di una « vertigine di moto e di senso »; Romberg la ritiene come uno spasmo reflesso (proveniente dei nervi sensitivi dei muscoli); Richter, Zuradelli e Haupt credono ad una « paralisi » e quindi ad *uno spasmo secondario degli antagonisti* determinato dall'influenza della volontà. Duchenne, Benedict, Eulenburg ammettono invece un' origine centrale della malattia. Eulemburg è d'avviso che il punto di partenza di quest'affezione sia riposto nelle cellule ganglionari dell'apparato di coordinazione, nelle quali tanto un'affezione diretta, quanto un eccitamento periferico, possono dar luogo ad una qualunque anomalia funzionale. Ciò è senza dubbio esatto e noi possiamo ammettere, specialmente nell'età infantile un « *indebolimento con irritabilità* » di questi apparati di coordinazione, in grazia del quale può divenire per noi più facilmente intelligibile la manifestazione delle forme combinate (spastiche, tremolante, paralitiche). L'anatomia patologica non ci ha fino ad ora rivelato alcun che di preciso a tale riguardo.

Sebbene quasi tutti gli autori moderni considerino il crampo degli scrivani come una malattia molto frequente, sono però tutti d'accordo nell'ammettere la rarità della medesima nell' età infantile, e Romberg (l. c. p. 396) non esitò a dichiarare che probabilmente l'età infantile è completamente immune della medesima. Sor-

prende quindi il vedere come nei «Resoconti clinici» (Romberg, Henoch 1851 p. 63) si trovi fatto cenno di un caso appartenente a questa categoria, osservato in un bambino di 8 anni. Non appena questo ragazzo faceva anco il solo tentativo di mettersi a scrivere, i muscoli del pollice venivano presi da una rigida contrattura, le dita si flettevano e si fissavano validamente contro il palmo della mano e lo scrivere diveniva così assolutamente impossibile. In questo caso del resto lo spasmo si manifestava quando il ragazzo, senza prender la penna in mano, voleva mettere le dita nella posizione adattata e necessaria per scrivere « egli però poteva far scorrere la mano sulla carta, o tracciare dei caratteri nell' aria, cosicchè in questo caso non era tanto l' atto dello scrivere, quanto la contrazione dei muscoli necessaria per portare le dita in certe determinate posizioni, la causa che produceva gli accessi spastici ». Del resto il crampo scrittorio non era in questo caso, siccome aggiunge Henoch, che il principio (accesso abortivo) di un' epilessia che raggiunse più tardi il suo completo sviluppo. Il crampo scrittorio, in specie la forma « paralitica » del medesimo, si riscontra più frequentemente nei ragazzi già grandicelli, nei giovanetti, e specialmente nelle fanciulle all' epoca della pubertà, associato a strabismo ed a balbuzie. Così per es. io vidi una giovanetta di 11 anni — figlia di una madre isterica — la quale di tanto in tanto, quando scriveva o suonava il piano, in specie si stancava in questi esercizii, veniva presa dallo spasmo in questione, e quindi divenne coreica.

Sintomi. Siccome abbiamo già detto, questo spasmo si presenta con caratteri molto diversi, sia riguardo alla forma che al modo d' invasione. Basandosi su tali differenze, il Benedict distinse, molto a proposito, una forma spastica, una tremulante ed una paralitica del medesimo. Nell'età infantile è probabilmente l'ultima di queste forme quella che accade più frequentemente di osservare. Giammai lo spasmo si manifesta tutto ad un tratto e senza esser preceduto da fenomeni prodromici, ma quasi sempre i fanciulli provano, segnatamente quando si fanno scrivere per lungo tempo e che questo esercizio costa loro molti sforzi, un senso d' intorpidimento e di rigidità nelle dita o nell' articolazione della mano. A misura che questo speciale stato di stanchezza aumenta, la scrittura diviene confusa, tremolante, scarabocchiata; essi non sono più capaci di tenere solidamente la penna o la matita, le quali mentre i malati aggravano la mano sulla carta per formare le lettere, scappano loro dalla mano a seguito della rapida e spasmodica distensione da cui sono prese le dita: al tempo stesso la mano subisce un moto di rotazione esterna sul suo lato ulnare (paresi dei flessori e contrazione secondaria degli estensori e dei supinatori). Il senso di stanchezza, che dapprincipio si fa sentire soltanto quando il malato aveva scritto per un tempo piuttosto lungo, oppure nei bambini che cominciano ad imparare a scrivere, aumenta in appresso a tal punto che il solo tentativo di mettersi a scrivere — come nel caso citato di sopra — oppure di portare la mano nella posizione necessaria per scrivere, basta per far insorgere lo spasmo, il quale talora si diffonde anco ai muscoli dell'avambraccio e della spalla. Fuori che nei momenti in cui i malati debbono portare la

mano e le dita nelle suaccennate posizioni, non si riscontra alcuna specie di alterazione nei singoli movimenti di queste parti. In altri casi, in cui lo spasmo dei flessori e degl' interossei è molto pronunziato e si manifesta in una maniera quasi repentina, le dita si flettono, a foggia d'artiglio, contro il palmo della mano e stringono validamente la penna. Questo fatto sembra che si verifichi di preferenza nella forma spastica primitiva. Nella pratica però non è quasi mai possibile di stabilire un' esatta e rigorosa distinzione fra la forma paralitica, tremolante e spastica del crampo degli scrivani.

L' esame elettrico dimostra che la reazione dei nervi e dei muscoli sotto l' influenza della corrente indotta è normale. Eulenburg assicura di avere osservato talvolta, mercè un esame instituito colla corrente galvanica, incipiente reazione degenerativa (+ÀnAb).

È raro che il crampo scrittorio sia l' unico sintoma neuropatico che presentano i pazienti: ordinariamente esistono al tempo stesso strabismo, balbuzie, spasmo del facciale e dell'accessorio. Nel sopra citato caso il crampo scrittorio sarebbesi manifestato soltanto siccome l' espessione di un' ordinaria, ma abortiva epilessia. — Oltre degli ora ricordati si notano pure dei fenomeni relativi alla sfera sensitiva ed alla vasomotoria. Infatti non sono rare l' emincrania, l' angina pectoris, le gastralgie, complicate per il solito da un qualche disordine psichico.

E. West osservò lo spasmo degli scrivani in una giovanetta debole, affetta da disturbi gastrici e da contrazioni parziali dei muscoli del volto, il quale si dissipò, insieme agli altri fenomeni nervosi, allorchè si regolarizzarono le di lei funzioni intestinali.

Per ciò che riguarda il *decorso* di questa malattia — la quale è sempre cronica — nella maggior parte dei casi si nota, con qualche breve interruzione, un continuo progredire del male; fatto riconosciuto da quasi tutti gli Autori; cosicchè l' affezione spasmodica sussiste per tutta la durata della vita del paziente. La *prognosi* di tale malattia dunque è, *quoad valetudinem completam*, decisamente sfavorevole. Purtuttavia ciò non si verifica in tutti quanti i casi, e segnatamente nell' età infantile, sembra che i casi di guarigione sieno tutt' altro che eccezionali (West, Barniss, io). Quest' esito lo si ottiene in special modo quando il paziente si astenga rigorosamente e per lungo tempo da quel genere di occupazioni che sogliono provocare la manifestazione dello spasmo. Le esacerbazioni di questa malattia — oltre che per effetto delle viziose posizioni che i bambini prendono nello scrivere, di banchi di scuola e di sedili mal fatti ed irrazionalmente disposti, dell'uso di cattive penne ecc. — si manifestano più specialmente, siccome l' esperienza c' insegna, siccome conseguenze d' impressioni psichiche.

La *diagnosi* di tale malattia non presenta di per se stessa alcuna difficoltà; per contro riesce per lo più impossibile di riconoscere esattamente quali sono i muscoli affetti, e quindi di determinare con precisione la forma dello spasmo di cui ci troviamo in presenza. Anco la causa del male è raro che possa esser riconosciuta in modo certo.

Etiologia. Fra le cause della malattia in questione sono state annoverate la disposizione ereditaria, le lesioni traumatiche ed i processi reumatici e neuritici. Erb ritiene, e con ragione, che, data una predisposizione ereditaria, ciò che determina più facilmente lo sviluppo del male, sono gl' incomodi scrittoj, la cattiva posizione nello scrivere e le penne cattive e troppo dure: anco le influenze psichiche non sono a tale riguardo senza importanza.

Terapia. In taluni casi si è riusciti ad ottenere la guarigione della malattia in questione prescrivendo ai malati di astenersi completamente dallo scrivere, non che mercè un adattato regime dietetico, e tenendoli lontani da tutte le nocive influenze psichiche etc. In ogni caso sono questi precetti che non debbono mai venir trascurati. L' applicazione di mezzi ed apparecchi ausiliari meccanici, fasciatura dell'articolazione della mano, costruzione di porta-penne speciali, di « anelli contentivi » etc. non ha mai dato alcun vantaggio. Lo stesso dicasi dell' applicazione della corrente faradica (Zuradelli) e della galvanica (Erb). Erb raccomanda di galvanizzare la colonna vertebrale con una corrente ascendente, stabile e labile, e contemporaneamente la galvanizzazione dei distretti nervei e muscolari affetti del braccio. Anco i nervini, gli antispasmodici ed i narcotici dànno dei risultati completamente negativi; tutt' al più è lecito sperare di ottenere qualche vantaggio dall' uso dei tonici (ferro, chinino). Dalla tanto vantata stricnina (Ressander ed altri) il Berger non vide un solo caso in cui essa avesse arrecato un qualche vantaggio. Nel caso sopra citato io ottenni degli eccellenti e sicuri, però non duraturi effetti dalla tintura arsenicale del Fowler. La tenotonomia praticata con successo da Stromeyer per il primo, è stata completamente abbandonata dai moderni operatori a causa dell'incertezza e dell' insufficienza dei suoi risultati.

5. SPASMI NELLE PROVINCIE MUSCOLARI DEGLI ARTI INFERIORI.

Se gli spasmi isolati, e rappresentanti una forma morbosa a se, sono rari negli arti superiori, di gran lunga più di rado accade di vedere verificarsi questo stesso fatto negli arti inferiori. Gli spasmi di queste parti costituiscono per lo più dei fenomeni parziali dell'eclampsia, del tetano, della tetania, dell'epilessia, della catalessia, oppure essi non sono altro che sintomi di una qualche affezione materiale del cervello e rispettivamente del midollo spinale: per lo studio di tali sintomi dunque noi dobbiamo rimandare il lettore ai Trattati di questa malattia. Alla categoria di tali sintomi appartengono pure le contratture (transitorie e permanenti) negli arti inferiori che si manifestano nel caso d' irritazione spinale isterica (Briquel) — quali io ebbi occasione di osservarle in una giovanetta isterica ed affetta da iscuria — ed inoltre le tensioni muscolari spastiche che si riscontrano nel caso di spondilo-artrocace, la contrattura spastica dell' articolazione dell'anca nelle psoiti, ed altri fenomeni consimili.

Fra gli spasmi isolati degli arti inferiori, sono da annoverare quelli che si manifestano nel distretto del nervo tibiale e che costituiscono il così detto, e talvolta dolorosissimo « crampo delle secre » che si

osserva nei bambini durante i primi anni della loro esistenza, e segnatamente nel decorso di talune malattie consuntive. Fra queste citeremo in prima la gastro-enterite, il cholera nostro ed asiatico, la dissenteria, il tifo etc. Certo che in simili casi gli spasmi non rimangono limitati al solo gastronemio, ma vengono invasi dai medesimi gli adduttori del bicipite femorale ed anco gli arti superiori.

Astrazion fatta da queste forme spasmodiche ci restano ancora da ricordare i così detti « *spasmi statici* », i quali si estrinsecano per via di più o meno diffusi fenomeni spasmodici della sfera motoria che si manifestano allorchè gli arti debbono assumere certe determinate posizioni indispensabili per la stazione eretta, per la deambulazione etc. Eulenburg annovera in parte questi spasmi nella categoria di quelli a cui egli dà il nome di « nevrosi professionali ».

Nella letteratura pediatrica non si trovano registrati che ben pochi esempii di queste affezioni spasmodiche, le quali presentano quasi esclusivamente la forma clonica. Un malato di Guttmann, dell'età di 17 anni, fu preso, dopo un accesso di vertigine, da distensione spasmodica dell'articolazione del ginocchio, con sollevamento della punta del piede, cosicchè il malato correva continuamente il rischio di cadere all'indietro. Tali spasmi si manifestavano soltanto allorchè il malato stava in piedi; anche quando era seduto però si potevano fare insorgere, per via riflessa, solleticandolo nella pianta dei piedi.

Agli spasmi statici appartiene pure lo « *spasmo saltatorio riflesso* » il quale si manifesta ugualmente nella stazione eretta. Questa denominazione gli fu data dal Bamberger nel 1859, e non può dirsi molto felice, dappoichè non si tratta in esso di un' azione a seguito della quale l'individuo procede in avanti, ma bensì di una per mezzo della quale esso si solleva dal suolo come spinto dallo scatto di una molla. Anco Guttmann adottò per questa malattia denominazione di « spasmo saltatorio » ed il Frey quello di « spasmo saltellante ». A me sembra che sarebbe più adattato per la medesima il nome di « *spasmo a scatto*, o *scattatorio* » (*Schnellkrampf*). Colla rapidità del lampo e senz' alcun fenomeno prodromico, non appena il piede del malato tocca il suolo si manifesta una rigidità tetanica della gamba, susseguita da movimenti convulsivi ritmici ed alterni dei flessori e degli estensori, cosicchè il malato si trova come risospinto dal suolo stesso. Tali moti di saltellamento o di scatto possono essere tanto frequenti da aversene fino a 100 in un minuto. Lo spasmo rimane limitato agli arti inferiori, oppure si diffonde a poco a poco, come nel caso di Bamberger, per terminare con un opistotono, un torcicollo, uno spasmo del facciale etc. I casi più recentemente osservati riguardavano un ragazzo di 16 anni ed una bambina di 10 (Gowers). In questo ultimo caso esistevano pure degli accessi istero-epilettici. Quando la bambina stava coricata o seduta, era libera dagli spasmi, quando si alzava in piedi però il suo corpo faceva degli scatti come se fosse stata spinta da una molla posta sotto ai suoi piedi. Lo spasmo non si diffonde agli arti superiori: talvolta esistono dei punti gravativi in corrispondenza delle epifisi spinose di talune vertebre. Il sensorio rimane sempre illeso. L' eccitabilità elettrica si

mostra alquanto aumentata: in qualche caso si può far insorgere, per via riflessa, questo spasmo solleticando la pianta dei piedi, oppure farlo cessare esercitando un' energica pressione sul nervo quadricipite.

Questo spasmo non ha alcun che di comune nè colla corea, nè coll' atetosi. Bamberger considerava questo stato morboso come una forma speciale dell' irritazione spinale, e Frey lo ritiene come un sintoma di varie affezioni spinali a cui vada congiunto un aumento dell' eccitabilità riflessa. Eulenburg ammette una qualche alterazione primitiva o secondaria nei centri degl' apparati di coordinazione. Di ciò che riguarda la causa di quest' affezione siamo fino ad ora completamente all' oscuro: tutto ciò che sappiamo si è che in tutti i casi fin qui pubblicati si trattava di persone le quali oltre ad uno stato di debolezza generale, presentavano una disposizione neuropatica ereditaria. Nel caso di Gowers la causa della malattia venne attribuita ad uno spavento. La terapia non fu del tutto impotente: i due casi riportati da Gowers guarirono in parte spontaneamente ed in parte a seguito di una cura con bromuro di potassio ed idroterapia.

b. Acinesi (Paralisi).

I. Paralisi « funzionali » diffuse.

Bibliografia.

Aurel. Severinus, De reconditu abscessum nat. 1643 lib. VIII. Frankofort a/M. (Andeutung über dtpht. Lähmung. in Neapel. 1618). — Ghisi, Lett. med. ist. delle angina epid. degr. anni 1747/48. — Chomel, Diss. historique sur l'espèce d. mal. d. gorge gangrène qui a regné parmi les enfants l'année dernière. Paris 1749. — Fothergill, An acoont of the sore.throat attended with ulcus. 1754. — C. Strack, Tent. med. de dysent. Moguntiae 1760. — Samuel Bard, An enquiry into the nature, cause and cure of the angina suffoc, or sore throat disteng. Transact of the americ. philos. soc. I. 388-404. Philadelphia 1789. — Loyauté, Thèse 1836. — Eitner (Lähmung nach Masern, 11j. Knabe). Med. Zeit. f. d. Verein d. Heilk. in Preuss. 1840. p. 37. — Zabrisquie, Americ. journ. of med. science. Oct. 1841. — Kenedy, London. med. times 1842 (Rheymat Paralyse). — Trousseau (Hôp. Necker). Journ. f. Kinderheilk. VI. 197. 1842. — Pidoux, Ueber Lähmungen nach Dysenterie. Journ. d. Med. 1844. — Bourdon, Des paralysies consécutives à l'asphyxie p. l. vapeur. d. carbon. Paris. 1843. — Campagnano, (Lähmungen nach zu schnell unterdrücktem Kopfausschl. b. K.) Osseröator. med. 1844. — Macario, De la paralysie hyst. Annal. med. psych. 1844. — Thompson, Med. society. London. 1845 (Facialisparalyse nach Scharlach). — West, Ueber acquirirte und angeborne Lähmungen. Journ. f. Kindhrheilk. 1848. — Brück, Rückblicke etc. Caspar's Wochenschrift 1846. — Knorre, Deutsche Klinik. 1849. VI. Syph. Lähm.). — Fliess, Ueber die durch den Zahnreiz hervorgerufenen Muskl- und Gefühlslähmungen b. Kindern. Journ. f. Kindezheilk. 1849. XIII. p. 39. — Trousseau und Lasègne, Du nasonnement, de la paralysie du voile du palais. l'union med. 1851. p. 471. — Kenedy, Ueber einige Formen von Lähmungen, die in der Kindheit vorkommen, Dublin. Quaterly. Review. Februar 1850 (L. d. Unterextremitäten u. Zunge bei Scharlach). — Lasègue, Gaz. med. 1851 und Gaz. d. hôpit. Jull. 1855. — Hardy, Dubl. Quaterly. J. of med. sc. August. 1853. — Ross, D. Pathologie u. Therapie d. kindl. Paralysen. Braunschweig. 1855. —

Bretonneau, Sur les moyens de prévénir le dévelopement et le progrès de la diphthérie. Arch. gén. 1855. — Adams. Ueber die angebornen und nicht angebornen Verkrümmungon der Füsse, und besonders über die ihnen zu Grunde liegenden Krämpfe und Lähmungen. Journal f. Kinderheilk. 1856. XXII. p. 224.— Faure, Des accidents consecutifs de la diphthérie. l'union. 1857.—Macario, Mémoires sur les paralysies dynamique, ou nerveuses. Gaz. méd. 1857/58.—Bouillon la Grange, Gaz. hebdom. 1859. — Gull, Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segments of the cord after faucial Dipht. the Lancet. 1858. — Moynier, Dipht. Paralys. Gaz. d. hôpit. Nov. Dec. 1859. Compte rendu de faits d. diphth. observer à l'hôtel d. dieu en 1859. — Bernard, De la paralysie dans la diphtherie et dans les maladies aigues. Gaz. d. hôp. Dec. 31. 1859. — Marquez (Colmar), L. nach Angina simpl. Strassb. med. Zet. $\frac{22}{10}$. 1860. — Garnier, Thèse. Paris 1860. — Donders (Paralys. sympt. u. Dipht.) Arch. f. holl. Beitr. 1860 II. p. 453 seq. — Remak, Centralzeitung. 1860. 12. 21. östr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1860. p. 45. — Eisenmann, Urs. d. dipht. Lähmung. Deutsche Klinik. 1861. No. IX. — Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and treatment of the princip. forms of Paralysis of the lower extremeties. London. 1861. — Charrière, Des paralysies syphilitiques. Thèse. Paris. 1861. — Leudet, Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoide. Gaz. méd. 1861. 19. — Todd (Emotional Paralysis), Clinical lectures. London 1861. p. 779. — Beroliet, Observation de paraplegie chlorotique. Annal. de la societ. d. Gand. 1961. — Brünniche, Journ. f. Kinderkrankh. XXXVI. p. 366. 1861. — Jenner, Diphtheria its symptoms and treatement. London 1861. — Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses. Paris 1862. — Veit, Deutsche Klinik. 1862. No. 52. Schmidt's Jahrbücher 1862. LXIII. — Gull, On paralysis of the lower extremeties consequent upon diseases of the bladder and kidness. Hug's Hosp. Rep. 1862. — Weber, H., Ueber Lähmung nach Diphtheritis. Virch. Arch. XXV. 1862. p. 114. — Sée, Bullet. d. l. soc. med. d. hôpit. IV. 585. 1860.—Steiner und Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift 1863. H. 3. — Eisenmann, Bewegungs-ataxie. Wien 1863. p. 231. — Jaccaud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. p. 353. — Ravel, Recherches bibliographiques sur les paralysies consécutives aux maladies aigues. Cavaillon. 1864. — Thoresen, Bemarkrungen über d. Wesen d. Diphtheritis und ihre wichtigrten Nachkrankheiten d. Paralysen. Norsk. Magazin f. Laegwidenskoben. B. 19. No. 11. 1865. — Barnier, Des paralysies musculaires. Concours pour l'aggregate. Paris 1866. — Surmay, Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenus dans le cours, ou pendant la convalescence de maladies aigues, autre que la diphtherie. Arch. génér. 1865. p. 678 s.—Kussmaul, De paraplegiis urinariis. Königsberg. 1865.—Fuller, The Lancet. 1866. $\frac{29}{12}$. — Simonoff, Die Hemmungsmechanismen der Säugethiere, experimentell bewiesen. Reichert u. Du Bois Arch. 1866. 595.—Kenedy, Bradeikinosis. Ref. Jahrb. f. Kinderh. I. 326. 1868.—Salomon, Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im Kindesalter. Jahrb. f. K. I. 370. 1868.— Hänel, Jahrb. f. Kinderh. N. F. I. 403. 1868. — Henoch, Berl. klin. Wochenschrift 1868. 2. 9, (Transitorische Erblindung nach Scharlach). — Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hysterique. Thèse. Paris 1868. — Eulenburg, Beitrag zur Galvanopathologie u. Therapie d. Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. I. 2. 1868. — Clos, Essai sur les paralysies diphthéritiques. Thèse 1868. — Shapherd, Paralysis after scarlet. fiever. Med. Times 1868. No. 919. — Bergeron, Gangrène de l'oreille et paralysie gén. consécutive à la rougeole. Gaz. d. l'hôp. 1868. No. 2. — Fuckel, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1867 u. Allg. med. Centralz. 1868. 14. — Eulenburg, Emiplegia dextra. p. Scarlat. Allg. med. Centealz. 1869. — Tiesler, Ueber Neuritis. Königsberg. 1869. — Tolmatschefv. (Kasan), Jahrb. f. Kinderheilk. II. 219. 1869. Zur Lehre d. transit. Erbiind. sc. acut. Krankheiten. — Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven. Virchow's Archiv 1869. p. 255. — Oertel, Arch. f. klin. Med. 1869. p. 255. — Oertel, Arch. f. klin. Med. 1869 VIII. p. 242. — Buhl, Zeitschr. f. Biol. III. 341. — Nothnagel, D. nervösen N.-Krankheiten des Abdominaltyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 489. 613 s. 1870 und id.

Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Phcych. VI. 332. 1872. — Monneret u. Fleury, Méd. pratique. VIII. 213. — Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur Kenntniss der Heilwirkung des constanten Stromes. Aerztliche Mittheilungen aus Baden. No. X. 1869. — Hennig, Erebte Lues. Muskelleiden. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 320. — Bell, B. A., Peculiar. paralytic. erudition of the lower extremities following gastric fewer. Edinb. journ. Mag. 978. 1870 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. H. 1. — Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Vorträge No. 2. 1870. — Bonnet, Paralysie intermittente guérie par le sulphate de quinine. Bull. d. soc. d. méd. de Poitiers. Presse méd. Belge. 46. 1870. — Catlin, A. W., Coup de soleil followed by paralysis. Boston. med. and surg. Journ. Nov. 13. 306. 1870. — Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschrift. 1870. 26. ibid. 1874. 40. 41. — Eulenburg u. Guttmann, D. Pathologie d. Sympath. Reflexlähmung). Arch. f. Psych. II. 1867. 1870. — Eulenburg, Handbuch d. funct. Nervenkrankheiten. 1870. p. 410 seq. 420 seq. — Feinberg, Ueber Reflexlähmungen, eine experimentelle Studie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 41-46. — Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psych. III. 376. 1871. IV. 338. — Bailly, N., Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. Paris. Gaz. d. hôpit. 1872. 12. — Rosenthal, M., Ueber postfebrile, diptheritische, anämische u. reflectorische Lähmungen. Oest. Zeitschr. f. prct. Medizin. 1872. No. 25. 27. 28. 29. — Mühsam, Ueber dipht. Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 2. — Klomann, Anamalous case of paralysis following diphteria, and simulating locomotor ataxy. Philadelph. med. Times. 1872. $\frac{21}{12}$. — Foot, Locomot. ataxy subsequent to diphteria. Dubl. J. of med. sc. 1872. $\frac{4}{5}$. p. 176. — Letzerich, Diphtheritis. Berlin 1872. — Nadaud, H., Des paralysies obstréticales des nouveau nés. 1872. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1872. 47. — Wrany, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1872. 1. (Endocarditis — Hemiplegie, Aphasie, Hemichorea). — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. n. F. V. 325. (Transit. Erblind. nach Scarlach u. a. F. VI. p. 109. — Braganze, Gaz. med. ital. 1872. 16. Nov. (Laryngeale Paralyse nach Pocken). — Foot, Dubt. med. Journ. 1873. April (Paraplegie nach Durchbruck des Empyems in den psoas. — Hasner, Ueber dipht. Accomodationslähmung. Wien. allg. Ztg. 1873. 8. — Guttmann, Z. Kenntniss d. Vagus-Lähmung (nach Halsdipht. 8$^1/_2$j. Knabe). Virch. Arch. LIX. p. 51-64. 1874. — Charcin, Note sur un cas d'altération du tissu osseux chez un nouveau-né syphilitique avec pseudoparalysie du membre supérieur gauche. 1873. — Gaz. méd. d. Paris. 31. 34. — Sheper, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 43 (Ataxie nach Masern). — Kohts, Ueber d. Einfluss d. Schreckens beim Bombardement von Strassburg etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. No. 24. — Rössiugh, Bydrage tot de Theorie d. Reflexparalyse. Nederl. Tydschrift vor. Geveesk. I. No. 35. p. 553. 1873. — Charcot, De la compression lente de la moelle epinière. l. mouvem. méd. No. 11. 1873. — Webber, S. H., Paralysis in enfants. The Boston med. and surg. Journ. 1873. No. 14. 15. — Klemm, Ueber Neuritis migrans. Strassburg. 1874. Dis8. — Canstadt's, Jahresbericht. 1874. p. 124. — Ketli, Beiträge z. Dipht. L. Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 61. 74. — Simon, J., Ueber ephemere Paralysen. Gaz. d. hôpit. 1874. 125. — Samt, Arch. f. Psych. 201. 208. V. 1874. — Charcot, Anatomie pathologique et traitement de la paraplégie liée au mal de Pott. Gaz. méd. d. Paris. 1874. No. 49. — Hermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. p. 101 seq. Bernhardt, Neuropath. Beobachtt. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 36. No. 37. — Addy, B., Partial hemiplegie with amnesia occurring after scarlatina the lancet. 1875. I. No. 19. — Hunt, J. H., Reflexlähmung bedingt durch ein adhäsirendes Prvputium. the Newyork and record. 258. 1875. — Meredith. J., The Brit. med. Journ. 1875. 799 (L. nach Intermittens). — Riegel, Ueber resp. Paralysen des Kehlkopfes in Folge von Dipht. Volkmann's klin. Vorträge. 1875. No. 95. — Jolly, Ziemssen's Handbuch. d. Pathol. XIII. 2. p. 492 seq. 1875. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. 1875. p. 113-297. — Letzerich, Virch. Archiv. XLV. 1875. 419. — W. Sincler, Ueber Lähmung. im Kindesalter. the americ. journ. of med. sc. 4. 1875. — Leyden, Beiträge z. path. Anat. d. atrophischen Lähmung d. Kinder u. Erwachsenen. 1876. Arch. f. Psych. 271. — Loeb, Jahrb. f. Kinderheiik. N. F. VIII. 1875. p. 191. — Acker,

Ueber Lähmung nach Dipht. u. subcut. Strychnininject. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. 1875. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1875. p. 285. (Kohienozydvergiftung.L. 13j. Mädchen). — Finlayson, J., The obstr. Journ. of Gr. Britain. and Ireland. Sept. 1876. — Oertel, Ziemssen's Handbuch d. Path. II. 1. p. 609. seq. 1876. — Berger, Zur Lehre von den Emotions-Neurosen. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1877. No. 38. — Lippe, Zur Casuistik der Schrecklähmung. Diss. Breslau. 1877. — Niedick, Arch. f. exp. Patholog. und Pharmacolog. B. VII. — Rosenbach, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. B. VIII. XIII. p. 224. — Archambault, Quelques points des traitements de la paralysie diphtéritique. — Journal d. Med. 1878. Juni, u. Centralztg f. Kinderheilk. 1878. $\frac{1}{8}$. p. 332. — Dejerine, Gaz. méd. d. Paris. 1877. No. 38. Heubner, Ziemssen's Handbuch d. Path. XI. 1. p. 284-354. 1878. — Langner, Diphteritische Ataxie. Diss. Breslau. 1878. — Handbücher v. Gölis (p. 42. II.), Underwood (289), Bouchut (350), Steiner (110), Gerhardt (598) etc., Romberg, Hasse, Eulemburg, Erb, Leyden, Rosenthal, Benedict u. s. w.

Introduzione.

Fra le nevrosi dell' apparato motorio, di carattere generale depressivo, occupano il posto il più importante le paralisi — delle quali noi dobbiamo fare adesso un esatto e dettagliato studio. Il *concetto della paralisi è sintomatico*, e noi comprendiamo sotto tale denominazione quello stato particolare in cui l' attività motoria volitiva è perduta. A seconda del diverso grado della perdita della facoltà motoria volitiva nelle parti affette noi distinguiamo la *paralisi* e la *paresi*. Diciamo che esiste *paralisi* quando l' immobilità è completa ed assoluta; *paresi* quando l' attività motoria è diminuita, ma non completamente abolita: si tratta qui adunque di una differenza di grado. A seconda dell' estensione che occupano le paralisi e della diffusione loro, si distinguono inoltre in parziali, circoscritte, generali, diffuse, unilaterali, bilaterali ed incrociate (emiplegia, paraplegia, paralisi incrociata, trasversa od alternata, paralisi generale o totale). Tutte queste paralisi possono essere acute o croniche, temporarie o permanenti; e secondo la loro origine, od il punto da cui parte o su cui si fa sentire lo stimolo, — *centrali* (cerebrali, spinali) o *periferiche*.

Dicendo che il concetto della paralisi è sintomatico, ne viene per conseguenza che noi, per ogni forma di paralisi ammettiamo— in ultima analisi — come causa della medesima, un substrato materiale. Però, siccome nello stato attuale delle nostre cognizioni, noi non ci troviamo in grado di renderci conto in tutti quanti i casi della sede e dell' essenza di tale substrato materiale, e siccome per un numeroso gruppo di paralisi, che sono fra di loro uguali tanto dal lato clinico che quello fisiologico, in parte, non si riscontrano delle alterazioni anatomiche apprezzabili, ed in parte sono così diverse, che sarebbe impossibile trovare un equivalente anatomico a cui attribuire la cagione di tutte queste paralisi, *così noi siamo costretti* a fare un' altra distinzione, ed *oltre alle paralisi sintomatiche*, ad ammettere pure un altro gruppo delle medesime alle quali, in opposizione a quelle ora ricordate, si suol dare il nome di

« *paralisi funzionali* »

Ciò tanto più inquantochè, siccome abbiamo già esplicitamente fatto notare nei capitoli precedenti, in realtà noi *sappiamo* che il sistema nervoso dei bambini si distingue per via di una maggiore eccitabilità reflessa e di una più facile esauribilità (paralisi della sua eccitabilità) o meglio di una « debolezza con eccitabilità, od irritativa » che ad essa si collega; condizione questa che patologicamente si estrinseca nel caso delle più insignificanti lesioni della nutrizione, come per es. nell' eccitamento febrile, o sotto l'azione di certi determinati medicamenti (narcotici). Queste paralisi funzionali sono per una gran parte secondarie e più o meno diffuse ad un gran numero di gruppi muscolari. È di tali paralisi che noi dobbiamo adesso occuparci, mentre la trattazione di tutte quante le paralisi sintomatiche è riserbato ad un'altra parte di questa stessa Opera. Per comodità di descrizione distingueremo qui fra di loro, seguendo in ciò il metodo tenuto nel capitolo relativo alla eclampsia, le *paralisi simpatiche o reflesse* e le *paralisi ematogene.*

1. PARALISI SIMPATICA (REFLESSA).

Lo studio della base fisiologica della paralisi reflessa ci ha fornita la prova che, per mezzo di una forte irritazione dei nervi periferici può rimanere abolita nel midollo spinale la conducibilità e la facoltà di trasmissione degli atti reflessi.

È a Whyts ed a Preschaska che si deve il nome dato a questa paralisi; a Stanley ed a Graves si debbono le prime relazioni puramente casuistiche; a Brown-Séquard la nozione della derivazione della paralisi dalla contrazione dei vasi sanguigni spinali, a seguito di un intenso stimolo dei nervi sensitivi periferici, e della lesione nutritizia del midollo prodotta da tale condizione, a Jaccoud l'idea che l'intensità dello stimolo e l' estensione su cui esso agisce, « esaurisca » la funzionalità del midollo spinale, ed a Lewison finalmente si deve la prova sperimentale che, mercè lo stimolo delle fibre centrali di conducibilità degli organi interni (reni vescica, intestini) possano manifestarsi delle paralisi, pur rimanendo perfettamente integro il midollo spinale, inquantochè lo stimolo che centripetalmente viene trasmesso al midollo spinale paralizza i centri nervosi del medesimo ed aumenta l' influenza della volontà sui medesimi. Io ho potuto confermare l' esattezza degli esperimenti di Lewisson ed al tempo stesso dimostrare però, che a causa della completa mancanza degli apparati inibitorii negli animali *neonati*, quelle paralisi non sogliono manifestarsi (Jahrbüch. f. Kinderkrankh. B. XI). Senza pretendere di voler decidere la quistione relativa al modo di sviluppo di quelle paralisi reflesse, notai soltanto che i resultati di quelle esperienze concordano pienamente col fatto, sanzionato dalla giornaliera esperienza, che *tali paralisi*, nel senso di Lewisson *non* si osservano mai nei primi periodi dell' esistenza del bambino, ma bensì soltanto al termine del primo anno di vita. Se ci si domanda ora quali sono le condizioni e gli stati morbosi che possono dar luogo alla manifestazione delle paralisi reflesse, risponderemo che esse sono completamente identiche a quelle che vengono considerate siccome momenti causali dell' eclampsia reflessa.

Le principali e più frequenti fra tali cause sono anche qui le irritazioni della *mucosa del tubo digerente*, cominciando dalla bocca e scendendo giù fino all'ano. Oltre che dal Graves (1832), delle paralisi, nell'età infantile, appartenenti a questa categoria sono state descritte specialmente da Unterwood, West, Rilliet, M. Cormak, Todd, Copland, Kenedy, Brünniche e da altri. Naturalmente anco nel caso di queste affezioni, come in quello di eclampsia, fu attribuita una grande importanza alla *dentizione*. Il primo a parlare di paralisi da dentizione fu Marshall Hall, a proposito di un caso che Davies presentò alla Società reale medico-chirurgica di Londra il 27 marzo 1849. Si trattava in questo caso di una bambina di 12 mesi e $1/_2$, la quale, senz'alcuna causa apprezzabile, era rimasta tutto ad un tratto paralizzata negli arti inferiori. M. Hall riteneva che l'irritazione prodotta dalla dentizione desse luogo ad un eccessivo riempimento delle vene, il quale si estendesse anco al midollo spinale, e comprimesse le radici dei plessi bronchiali. Nella stessa guisa si espresse il Fliess (1849), il quale rivolse un' attenzione tutta speciale alle « paralisi dentarie » ed esternò l' avviso che le medesime (emiplegia, paraplegia) si manifestassero più di frequente all' epoca della seconda dentizione che a quella della prima. E. West ritenne le paralisi di dentizione come un fatto tutt' altro che raro, ed oltre alle paralisi degli arti, sono state bene spesso da lui descritte varie altre paralisi parziali, come per es. delle paralisi unilaterali del volto in un bambino di 9 mesi ed in uno di 11 mesi. Altre osvazioni di questo genere vennero fatte e riferite da Kenedy, da Rilliet e Barthez, Brünniche, da Heine — nel suo ben noto scritto — e da Duchenne (1864). Quest' ultimo ne riporta numerosi casi. In 13 delle sue osservazioni la paralisi si manifestò proprio nel momento in cui i denti spuntavano, benchè ciò avvenisse senza grandi difficoltà. Tali paralisi si pretende che si manifestino più specialmente per effetto dello spuntare dei denti mascellari. Volendo realmente ammettere l' esistenza di una paralisi da dentizione, essa non può ritenersi siccome d' indole neuritica, o come conseguenza di pregresse convulsioni, le quali bene spesso mancano, ma bensì, probabilmente, siccome una paralisi vasomotoria di natura reflessa.

Irritazioni gastriche.—Esse costituiscono forse le più frequenti fra le cause delle paralisi reflesse. Più e più volte si è ritenuto che le medesime avessero avuto origine da una *colica*, da *elmintiasi*, da *catarro gastrico*, da *catarro intestinale*, etc. A tale proposito così si esprime J. Frank: Paralysis ex vermibus et flatibus intestinalibus transitoria esse solet, mexime extremitatibus inferioribus infensa. Anco Bremser, Bierbaum, Mönnich Fuller ed altri riportano dei casi di questa specie, Mönnich racconta il caso di una paraplegia sviluppatasi tutto ad un tratto, insieme a strabismo, in un bambino di 3 anni, il quale guarì dopo l'espulsione di una ventina di lombricoidi. Tuller (Lancet 29 Dic. 1865) cita il caso di un bambino di 3 anni affetto da paralisi del braccio destro e della gamba corrispondente dalla quale guarì mediante la somministrazione della santonina che produsse l'espulsione di 53 lombricoidi. Dei casi di paralisi da *dispepsia* e da *ca-*

tarro gastrico sono stati citati da Graves (1843). A questa categoria appartiene manifestamente anco il caso di Bierbaum (l. c. p. 30), nel quale si trattava della paralisi della gamba destra, come pure varii dei casi osservati da Heine, e finalmente il caso descritto da Bell (Edinb. med. J. 1870, 5), che è il seguante. Un ragazzo di 12 anni, affetto da catarro gastrico febrile, dopo essere andato soggetto per qualche tempo a dei dolori nevralgici, divenne paretico in ambedue gli arti inferiori. La durata della paralisi fu di poco più di un mese, e la guarigione fu ottenuta mercè l' uso della tintura arsenicale del Fowler. A seguito di gravi *catarri intestinali* si sviluppano talvolta in modo repentino, segnatamente nei lattanti, delle paraparesi, le quali però dopo un breve lasso di tempo si dissipano per il solito completamente. Leyden osserva, e con ragione, che nelle paralisi le quali si manifestano a seguito di profuse diarree, come per es. anco, talvolta in modo repentino a seguito dell' abuso dei drastici, tutto quanto il decorso della medesima (rapida guarigione etc.) fa sembrare non giustificata l'ipotesi che si tratti in esse di una malattia del midollo spinale, e considera la medesima siccome una paralisi vasomotoria reflessa, in quantochè per effetto dell'intensa irritazione intestinale e della copiosissima perdita acquosa, ha luogo la contrazione dei vasi sanguigni degli arti inferiori e del midollo spinale. Una spiegazione analoga ammettono forse anche le paralisi che si manifestano a seguito di disturbi gastrici nei bambini isterici. Esempj di questa specie si riscontrano in Macario e Wilson, in Jacobi, in Jolly ed in altri.

Oltre agli stati irritativi della mucosa del tubo digerente, i fenomeni paralitici sono, con frequenza anco maggiore, la conseguenza d' irritazioni dell' *apparato urogenitale:* in addietro almeno queste paralisi reflesse richiamarono sopra di loro tutta l' attenzione dei pratici. Per ciò che riguarda le *malattie dei reni e della vescica* il Leyden assicura di non aver mai osservato nei bambini delle paralisi a seguito delle medesime: vi sono però delle antiche osservazioni (Gull) le quali farebbero credere a tale possibilità. Io ebbi recentemente ad osservare nell' ospedale dei bambini di Augusta, una paraplegia, che si dissipò dopo pochi giorni, in un ragazzo affetto da cistite cruposa. Hermann (Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI 1) descrive 2 casi, uno di paresi degli arti inferiori a seguito di pregressi parossismi dolorosi di morbo di Bright, osservati in una bambina di 9 anni, e l' altro di paraplegia e di paralisi del facciale: osservato in un contadinello di 13 anni. In ambedue questi casi la paralisi persistette dopo la guarnigione della nefrite, ragione per cui Hermann crede che non si trattasse in quelli di una paralisi reflessa, ma bensì che la paralisi fosse dipendente da una neurite migratoria. Non è a mia cognizione se sieno state osservate delle paralisi a seguito della presenza di *calcoli vescicali*; il Rokai però — la cui ricca ed illuminata esperienza in questo campo non può esser messa in dubbio — ha recentemente riferito che in nessuno di simili casi gli è mai accaduto di vedere una paralisi. Anco nei bambini le così dette paralisi riflesse traggono la loro origine dall' apparato genitale (Romberg, Marotte) — Sinkler vide nel caso di fimosi ed Hunt

in quello di totale saldamento del prepuzio col glande, in un bambino di 6 anni, disordini nell' articolazione dei suoni con paresi degli arti inferiori, di cui si ottenne la guarigione mediante l'operazione. Walleix vide una paralisi a seguito di blenorrea uretrale in una bambina di 4 anni. Anco nei ragazzi e nelle fanciulle onaniste sono state osservate delle paralisi transitorie ed intermittenti, le quali probabilmente debbono essere ritenute pure come paralisi vasomorie reflesse. Rosenthal vide dissiparsi una paraplegia, da cui era affetta una piccola bambina, dopo che le fu estratta una spilla dalla vagina.

Esiste un non scarso numero di osservazioni di paralisi che ebbero la loro origine nel *comune integumento* — per effetto della irritazione dei nervi sensitivi della cute. Le ulcerazioni, le ustioni, le contusioni — tutte le lesioni traumatiche in generale, e segnatamente le influenze reumatiche, sembra che sieno capaci di dar luogo a delle paralisi reflesse. Infatti il Graves ed il Brown-Séquard considerarono — non so con quanta ragione — come di natura reflessa la *paralisi da perfrigerazione*. Eulenburg però ritiene che per il maggior numero delle medesime non è necessario andarne a cercare la spiegazione nel complicato sviluppo di una paralisi reflessa, e cita a questo proposito il caso di Frerich. Un bambino di 3 anni che era rimasto per lungo tempo seduto sopra una pietra in un luogo molto freddo divenne paraplegico e dopo pochi giorni morì. Alla sezione si riscontrò meningite essudativa diffusa in tutta quanta l'estensione del canale vertebrale. Comunque sia, un certo numero di paralisi reumatiche vengono considerate, e secondo me certo con ragione, siccome paralisi reflesse, come per es. talune paralisi reumatiche del faciale (Trousseau), altre paralisi manifestatesi nei bambini a seguito di brusca soppressione di esantemi del capo, Compagno (l. c. III p. 305): paralisi di tutti e 4 gli arti, guarigione per mezzo di vescicanti ed unzioni di pomata stibiato lungo la colonna vertebrale; oppure a seguito di brusca soppressione del sudore dei piedi (Romberg). Oltre alle influenze reumatiche furono ritenute siccome cause delle paralisi reflesse segnatamente le *lesioni traumatiche*. Si tratta in questi casi di paralisi, che evidentemente si erano manifestate a seguito di una lesione traumatica, non già *nel punto in cui la lesione meccanica aveva avuto luogo*, ma bensì in una località lontana da quello. Mitchell, Keen, Bumk hanno pubblicato varii casi di questa specie di paralisi manifestatesi a seguito di ferite d'arma da fuoco, e Benedict a seguito di altre specie di ferite nervee. Leyden però crede che in questi casi si tratti di processi neuritici. Del resto sono da prendersi in considerazione sotto questo riguardo lo *Shock*, la contusione e la compressione di nervi remoti. Così per es. io osservai, in un ragazzo di 7 anni, un disordine della favella insieme a paralisi di tutte e due le gambe, manifestatosi tutto ad un tratto 8 giorni dopo che suo padre lo aveva battuto sulla schiena e gettato a terra facendogli battere il sacro per terra: 6 giorni dopo non esisteva più alcun fenomeno morboso ad eccezione di vomito ostinato. Al 7° giorno questo ragazzo cominciò a lagnarsi di stanchezza; la favella e la deglutizione divennero difficili, ed all'8° giorno venne accolto nell' ospedale dei bambini.

Stato presente. 20. 3. 1878. Ragazzo robusto, stato della nutrizione buono, tratti della fisonomia alquanto abbattuti, sguardo fisso, stupido, estremità fredde. Movimenti degli arti superiori liberi, però tostochè gli si fanno eseguire taluni movimenti intenzionali, come per es. prendere con un cucchiaio del liquido contenuto in una tazza, si manifesta un violento tremolio, che rende impossibile a questo malato di mangiare e di bere da sè. La favella è lenta, strascicata e come scandita. Ambedue questi sintomi richiamarono tosto al pensiero l' idea di una sclerosi multipla a focolaj; mancavano però l' ambliopia ed il nistagmo. Quando il bambino tenta di stare in piedi e di camminare, vacilla, si attacca solidamente agli oggetti fissi che trova alla sua portata, come se fosse preso da vertigine, e quasi subito le sue ginocchia si piegano. Nelle gambe le punture di spillo vengono appena avvertite; l' appetito è modico, polso 88. Temp. 37,2.

24. 3. 78. Deambulazione assolutamente impossibile, anco coll' ajuto di un appoggio. Il tremolio che accompagnava i movimenti volontarii delle braccia si è quasi del tutto dissipato. Espressione della fisonomia dolce, discorsi connessi. Assenza di ogni dolore. Nella posizione orizzontale, in letto, movimenti delle gambe incompleti e tardi. Muscolatura non dolente sotto la pressione.

28. 3. 78. Del tremolio negli arti superiori non esiste più traccia; la favella è normale, espressione della fisonomia dolce ed interessante. Mercè di un punto d' appoggio il bambino riesce a camminare; i movimenti delle gambe, quando sta in letto, sono liberi e non dolorosi. La sensibilità è normale.

31. 3. 78. Il paziente viene licenziato guarito.

L' ipotesi di una *paralisi reflessa* manifestatasi a seguito di una scossa traumatica mi sembra ammissibile, ed il Fischer considera siccome è notorio, lo Schock come una paralisi reflessa dei nervi vascolari. Nel fatto che, nel caso sopra citato, i fenomeni morbosi siensi manifestati soltanto alcuni giorni dopo che il bambino aveva riportata la lesione traumatica, non havvi alcun che di strano e di sorprendente.

Anco le *paralisi da compressione* e le *paralisi ostetriche* furono in parte ritenute siccome di natura reflessa. E sebbene la maggior parte delle paraplegie che si manifestano nei bambini affetti da *spondilite* sieno indubitatamente da ritenersi siccome processi miellitici, esistono però dei casi in cui, ad onta dell' esistenza della paralisi, non fu riscontrata alcuna lesione anatomica, e d' altra parte poi per alcuni esempi di paraplegie dissipatesi assai prontamente dopo la distensione della colonna vertebrale, e non più recidivate (Brown-Séquard, Bouvier ed altri) e sopratutto di un certo numero di tali paralisi terminate colla guarigione. La paraplegia manifestatasi a seguito del versamento di un empiema nello psoas e nel canale vertebrale (Foot 1873) può essere interpretata come una paraplegia reflessa. Le paralisi tanto frequentemente acquisite durante l' atto della nascita, per effetto della compressione esercitata dal forcipe, di trazioni, di stiramenti, sono probabilmente *tutte di natura periferica*, e furono già dettagliatamente descritte da Ward, da West e da altri. Astrazion fatta dalle paralisi del faciale, che si mostrano per lo più unilaterali, le più frequenti

anco in questi casi, sono le paralisi degli arti, prodotte più specialmente da difficili manovre di estrazione in caso di bacini ristretti, e quali furono in special modo descritte da Seeligmüller. La causa diretta dalle medesime è la pressione esercitata dalle dita, piegate ad uncino, o da strumenti impiantati nella cavità dell'ascella allo scopo di determinare l'uscita del feto dalle vie materne. Queste paralisi sono talvolta complicate da fratture o da lussazioni della clavicola e dell'omero. Non sono rari neppure i versamenti sanguigni nelle vicinanze del plesso nervoso. Noi ritorneremo a parlare delle medesime quando tratteremo delle paralisi periferiche: esse però non debbono venir classificate fra le paralisi reflesse.

2. PARALISI EMATOGENE.

Esse formano — siccome ho già accennato di sopra — il secondo e di gran lunga più numeroso gruppo delle paralisi « *funzionali* » Certo che lo stabilire esattamente i limiti di questo gruppo è quasi più difficile di quello che lo sia a riguardo delle paralisi simpatiche reflesse. Appartengono alla categoria delle ematogene tutte quelle paralisi secondarie, che si osservano a seguito di processi patologici nel sistema vascolare sanguigno (nel senso più esteso della parola), sia che si tratti *di condizioni anormali della massa del sangue*, *della composizione*, *della circolazione del medesimo,* etc., a seguito delle quali viene a soffrire la *nutrizione* e la *funzionalità* del sistema nervoso, alterazioni che si appalesano per via dei fenomeni paralitici.Sono più specialmente le alterazioni tossiche e discrasiche del sangue quelle che formano il substrato di queste paralisi. È fuor di dubbio che anco in questi casi abbiamo da fare, almeno in parte, con certe determinate alterazioni anatomiche del sistema nervoso centrale, ma è pure altrettanto certo che queste non rappresentano la *causa fondamentale esclusiva* delle medesime, e che anzi ciò non si verifica neppure nella maggior parte dei casi, e d' altra parte poi le alterazioni anatomiche talora esistenti non possono raccogliersi sotto un punto di vista unico. Quanto all' ipotesi che in tali paralisi si tratti unicamente di una qualche complicazione accidentale, e che la paralisi come tale non stia in alcun rapporto diretto colla malattia, siccome venne ammesso per es. da Monneret e Fleury: La paralysie vraie des membres est l' effet d' une complication, et ne peut être considerée comme un symptome de la fiévre typhoide — non è affatto conforme al vero.

Per ciò che riguarda l' *abnorme quantità del sangue* anzitutto, l' esperimento di Stenson ci fornì già la prova che l' impedito afflusso del sangue arterioso al midollo spinale, per mezzo della legatura dell' aorta addominale, dava luogo ad una paraplegia degli arti inferiori, la quale si dissipava, una volta levata via la legatura. Questo fatto venne confermato da tutti quanti gli Esperimentatori che tennero dietro a Stenson, ed ampliato poi dallo Scheff il quale trovò che non solo l'*impedito*, ma anco il *diminuito* afflusso di sangue alla regione lombare del midollo spinale, dà luogo alla manifestazione di questa paralisi. Questi fatti condussero ad ammettere l' esistenza delle cosiddette paralisi, *ischemiche* ed *ane-*

miche, quali in realtà si osservano anche nell' uomo, e segnatamente nei bambini, a seguito di certi stati cronici d' *inanizione*, i quali si estrinsecano per via di un rallentamento nello scambio materiale, di un deficiente sviluppo dei varii tessuti e che hanno per carattere distintivo comune l' *anemia*, quantunque questa possa essere di grado assai diverso a seconda dei singoli casi (oligocitemia-idroemia). Queste paralisi però possono insorgere non solo nel caso di croniche, ma anco di acute malattie, accompagnate da profuse perdite umorali, come pure a seguito di emorragie (emorragie intestinali, dissenteria, malaria, ematuria). Siccome è facile comprendere, appartengono a questa categoria anche le paraparesi che si manifestano nelle giovanette che divengano *clorotiche* all' epoca della pubertà, e che furono talvolta osservate da Bouchut e da altri. Tali paralisi sono transitorie, intermittenti, vengono spesso confuse colle paralisi isteriche, e presentano per lo più i caratteri delle paralisi spinali. Nello stesso modo che gli stati anemici, possono dar luogo allo sviluppo delle paralisi quelli che sono accompagnati da un aumento dell' afflusso sanguigno al cervello ed al midollo spinale. Un caso senza dubbio rarissimo è quello riferito da Catlin. Emiplegia destra a seguito d' insolazione in una bambina di 3 anni. Guarigione in 6 settimane mercè l' applicazione della corrente faradica.

Con frequenza molto maggiore le paralisi si manifestano durante il decorso, od a seguito, di *flogosi accompagnate da febbre* — segnatamente di quelle che interessano l'apparato digerente e respiratorio, nelle malattie infeziose, acute o croniche ed in caso di alterazione della nutrizione generale. Gubler fu il primo a rivolgere un'attenzione tutta speciale a queste paralisi: La paralysie généralisée peut être la suite d'une foule de maladies aigues, non seulement de celles, qui sont virulentes ou septiques comme le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoide, les fièvres éruptives, mais encore des maladies franchement inflammatoires, telle que l'angine tonsillaire, l'espès guttural, la pneumonie etc.

Degli esempii di paralisi, nel caso di *angina tonsillare*, sono stati riferiti, oltrechè dal Gubler, anco da Sée, Bailly, Trousseau, Gros, Marquez (Colmar), Förster, Hänel, Blanc e da altri. È stato esternato il dubbio che in tutti questi casi si trattasse, non di angina semplice, ma bensì da *leggere* forme di difterite, che poterono passare inosservate, nel qual caso quindi le relative paralisi sarebbero da ritenersi siccome paralisi difteriche. Questo però non può ammettersi per tutti quanti i casi; non per es. per ciò che riguarda quelli descritti da Marquez. Nel caso di Förster si trattava di un ragazzo di 4 anni e mezzo, il quale era stato affetto da angina cruposa e da gastrite (cruposa?). Le tonsille e l'ugola erano ricoperte di pseudomembrane bianche. Esistevano inoltre alterazioni nell' articolazione dei suoni, difficoltà della degluzione, paralisi dei muscoli della nuca e paraplegia. Guarigione. Nel caso di Förster — « angina susseguita da paralisi generalizzata » — terminato colla guarigione, non troviamo fatto cenno della presenza di pseudomembrane, però il Förster e lo stesso Hänel, sono d' avviso che anco il secondo caso, tenuto conto dell' epoca e della località in cui si manifestò, dappoichè

nelle vicinanze ed a quell' epoca dominavano indubitatamente le affezioni difteriche, e « tenuto conto della successiva paralisi, può ritenersi come una malattia della medesima specie dell'altro caso ». Un quesito del resto assai difficile a risolvere si è quello se nelle paralisi susseguite da angina si fosse trattato di difterite o no. dappoichè è oramai fuori di dubbio che si hanno dei casi di difterite senza διπτεφά. Sono appunto questi momenti di cui bisogna tener conto nel caso di *laringite.* West osservò una paralisi consecutiva al croup in un bambino di 7 anni. Anco a seguito della *pneumonia*, della *pleurite* e della *pericardite* furono osservate delle più o meno diffuse paralisi, tanto *unilaterali* che *bilaterali* e *generalizzate*, (Macario, Sinkler, Pidoux, Leyden) le quali ebbero quasi sempre un esito favorevole. Molto interessante è una osservazione di Wrany, fatta nell' Ospedale dei bambini Francesco Giuseppe di Praga: ragazzo di 9 anni; endocardite susseguita da emiplegia destra, paralisi del faciale destro, afasia, ed al tempo stesso da corea parziale sinistra: morte repentina al 19° giorno di malattia con grave dispnea ed edema polmonare. All' autopsia si riscontrò: trombosi dell' ostio venoso sinistro a seguito di endocardite, degenerazione grassosa del cuore, necrosi e rammollimento della corona raggiata e del nucleo lenticolare a seguito di embolia dell' arteria della fossa del Silvio, infarti nei reni e nella milza etc. Se anche il *reumatismo articolare acuto* possa dar luogo nei bambini — come negli adulti — a paralisi parziali o generali («nevrosi reumatiche » « funzionali ? » Eisenmann) è ciò che non sappiamo; però, stando ad alcune comunicazioni aforistiche di Roger, Trousseau, Grisolle e Bouchut, sembra che questo fatto possa verificarsi.

Il contingente più numeroso alle paralisi ematogene vien dato dagli *esantemi acuti* (morbillo, scarlattina, vajuolo) e dalle *affezioni contagiose delle mucose* (tosse convulsiva, difterite, dissenteria). Una parte di queste paralisi si son volute riporre nella categoria delle paralisi reflesse, e d'altra parte si è avuta l'idea che in questo non si trattasse di vera e propria paralisi, ma bensì di semplice indebolimento muscolare. Monneret e Fleury per es., parlando del tifo, si espressero nel modo seguente: Quelques-fois l'adynamie extrême en impose pour une paralysie. Quest'idea però, generalizzata in tal modo, è decisamente erronea: noi abbiamo da fare in quei casi con delle *vere* paralisi le quali, a seconda della forma e dell' epoca in cui si manifestano, tengono un andamento molto diverso. Nel caso di esantemi acuti esse insorgono tanto nello stadio dell' eruzione quanto dopo che la malattia esantematica si è già dissipata. Esse possono essere tanto d' origine cerebrale quanto spinale. Esse si manifestano sotto tutte quante le forme possibili, cioè di paralisi generalizzate oppure limitate a taluni singoli gruppi muscolari, di paraplegia e di emiplegia. Il più di frequente esse tengono dietro al vajuolo, più di rado alla scarlattina, supposto però che quest' ultima non sia complicata da difterite. Non di rado esse sono accompagnate da fenomeni irritativi della sfera motoria e psichica, come accade per es. nello stadio d' eruzione del vajuolo e del morbillo. Nell'epidemia di Breslavia del 1876, io vidi, in una bambina di 9 anni, figlia di un operajo, un' emiplegia bra-

chiale destra, che si manifestò, insieme a delirio, nello stadio di eruzione del vajuolo, susseguita da afasia, e che al 4° giorno, mentre l'eruzione era ancora tutta fuori, si dissipò spontaneamente,nè mai più ricomparve. Le emiplegie sono state inoltre non di rado osservate da Fleischmann, Steiner, Rilliet e Barthez e da altri. West (Midlesex Hosp. Voträge 1347) descrive 2 casi di emiplegia consecutiva al morbillo, di cui uno riguardava un bambino di 14 mesi, in cui esisteva contemporaneamente ptosi, e l'altro un bambino di 4 anni. La guarigione fu in questi 2 casi incompleta. Hardy (1873) vide in una bambina di 4 anni una paraplegia susseguita ad un morbillo, apparentemente leggiero e che aveva tenuto un andamento regolarissimo; Krafft-Ebing guarì, per mezzo della corrente stabile discendente, ed in sole 6 sedute, una paraplegia in una giovanetta di 14 anni, nella quale la malattia datava già da 7 anni ed erasi manifestata dopo il morbillo. Liégard guarì in 3 settimane una paralisi generale ugualmente consecutiva al morbillo. Bergéron perdette un bambino di 3 anni il quale nella convalescenza di un morbillo, ammalò di paralisi generale. Reperto necroscopico negativo. Schepers riportò un caso di atassia acuta, seguita da guarigione, in un bambino di 8 anni, ed Eulenburg vide una paralisi completa, limitata al distretto del perineo, sviluppatasi dopo il morbillo in un bambino di 2 anni e mezzo. Il piede assunse la posizione equino-valgo, con flessione delle dita; ogni movimento dell' articolazione tibio-tarsea era impossibile. L' eccitabilità elettrica = 0. In questo caso si ebbe atrofia muscolare.

Le paralisi che si osservano nel caso di *scarlattina* condurrebbero sempre, stando a quello che asseriscono taluni Autori, all' atrofia muscolare. È questa un' opinione alla quale io non posso sottoscrivermi, almeno per ciò che riguarda quelle paralisi che si manifestano durante lo stadio di eruzione. Non è neppure vero che, come vogliono alcuni (Leyden), queste paralisi si manifestino quasi sempre nella forma spinale. Eulenburg ha riferito varii casi di emiplegia destra. Uno di questi egli l' osservò in un bambino di 8 anni, 4 settimane dopo la scarlattina. Si manifestò una idrope scarlattinosa, quindi un accesso eclamptico, al quale tenne dietro coma e paralisi della metà destra del corpo e del volto con afasia. La paralisi si dissipò nel lasso di 14 giorni, l'afasia rimase. Egli riporta pure un altro caso consimile relativo ad una bambina di 5 anni. L' eccitabilità elettrica era conservata. Inoltre anche il Kenedy (1850) descrisse un caso di emiplegia totale destra, con paralisi polmonare, osservata in una bambina di 6 anni. Al tempo stesso esistevano dei *fenomeni irritativi della sfera motoria* (movimenti coreici e convulsioni epilettiformi). Finlayson racconta il caso di un ragazzo di 12 anni, il quale, insieme all' idrope scarlattinosa, fu assalito da convulsioni nella metà destra del corpo, rimase per 9 giorni privo della conoscenza, e transitoriamente cieco e sordo; e mentre tutti questi fenomeni si dissipavano si manifestò una emiplegia destra con afasia, che divennero permanenti. Bernharett (1874) curò un ragazzo di 8 anni per scarlattina, la quale fu susseguita da nefrite, convulsioni, afasia ed emiplegia destra. Nello stesso tempo si osservava nella mano destra il fenomeno di

movimenti consensuali involontari, associantisi agl'impulsi motorii del lato sano. Loeb pure (1875) osservò, a seguito d'idrope scarlattinosa e di un accesso uremico, una paralisi permanente del braccio sinistro, con eccitabilità elettrica conservata. Addy finalmente descrisse (nel 1875) un' emiparesi destra con afasia la quale si manifestò in un ragazzo di 14 anni, durante il decorso di una leggerissima scarlattina e dopo essere stata preceduta da cefalalgia, vomiti e convulsioni. Nel caso di Thompson (1845) la paralisi era rimasta limitata al faciale; in varii casi di Coulson alla vescica. Paraplegie furono osservate da Steiner, Smith, Revillout, West e da altri. Nel caso di Shapherd, relativo ad un bambino di 5 anni, si manifestarono — chiaramente siccome espressione della grave intossicazione e della febbre —, già qualche giorno dopo l'eruzione della scarlattina, convulsioni generali alle quali tennero dietro afasia e paraplegia.

Nel *vajuolo vero* le paralisi oltre all'essere, siccome abbiamo già fatto notare di sopra, più frequenti che in tutti gli altri esantemi, sono anco più ribelli e conducono molto più spesso il malato al sepolcro. Anco in questi casi le paralisi si manifestano sotto tutte quante le forme possibili, e non solo come affezioni consecutive, ma insorgono per lo più in un modo repentino durante il periodo eruttivo ed anco prima. Come affezioni consecutive esse erano già state osservate nei bambini da Henke (« paralisi generali, amaurosi, etc., sordità, idiotismo ed ebetismo ». — Nella grandissima maggioranza dei casi si trattava di paralisi spinali; però sembra che un gran numero delle forme parziali (emiplegiche) che si manifestano nei primi periodi della malattia, siano d'origine cerebrale (emorragie, processi encefalitici etc.). D'altra parte il Leroy d'Etiolles ha veduto anco nel periodo d'incubazione, delle paralisi, le quali si dissiparono poi durante lo stadio di eruzione. Alla paraplegia si associa spesso paralisi della vescica e dello sfintere anale; l'eccitabilità riflessa è diminuita oppure completamente abolita. Se anche nell'età infantile possa riscontrarsi la paralisi ascendente acuta — osservata diverse volte negli adulti — è ciò che io ignoro. Per contro non sono affatto rare le paralisi isolate, come per es. la paralisi parziale degli arti superiori e del velo-pendolo palatino. Eulenburg vide in un bambino una paralisi totale del plesso brachiale sinistro, con anestesia e lesioni vasomotorio — trofiche dei nervi del braccio dello stesso lato. La eccitabilità elettrica era notevolmente diminuita. Breganze osservò una paralisi laringea durante lo stadio di suppurazione, in un bambino di 9 anni. L'afasia e l'afonia però si dissiparono « quasi per incanto » dopo una sola applicazione della corrente elettrica. Nello stadio di suppurazione — in cui le paralisi, probabilmente a seguito dei nuovi pronunziatissimi elevamenti della temperatura, come pure gli accessi eclamptici si manifestano più frequentemente— sappiamo già da Jörg e Meissner che « le paralisi persistevano anco indipendentemente da qualsiasi malattia locale delle articolazioni ». Sono pure conosciute le paralisi dei muscoli dell'occhio, cecità? e la sordità.

Per ciò che riguarda il *tifo*, le paralisi consecutive al tifo addominale sono nell'età infantile più rare che negli adulti, ciò che deve

ascriversi al decorso in generale più mite di questa malattia nell'età infantile. Nonpertanto delle paralisi isolate e generali sono state osservate in tutti i periodi tanto della febbre tifoidea che del tifo petecchiale, come pure nelle recidive di tali malattie. Rilliet e Barthez (l. c. p. 830) asseriscono che la morte avvenne talvolta nel tifo addominale a seguito di profonde alterazioni del sistema nervoso, in un'epoca in cui le alterazioni intestinali erano già completamente guarite, mentre per contro persistettero fino al momento della morte dei gravissimi fenomeni atassici. A riguardo dell'indole di questi disordini motorii però, i suddetti autori si esprimono in una maniera molto vaga; dappoichè essi parlano soltanto di fenomeni irritativi della sfera motoria (sussulti tendinei, contratture, convulsioni, corea), non però di paralisi. In Bednâr, West, Underwood e nella maggior parte dei Trattati, anco recentissimi, di malattie dei bambini, non si trova fatto cenno di ciò. Per contro il Weisse (1840) riferisce di avere osservato nei bambini afasia con paresi degli arti superiori, Trousseau paraplegia, idem J. Simon, Rehn paralisi dei dilatatori della glottide, come pure Türk (1862) e Birnbaum. Gerhardt osservò emiplegia destra, per la quale egli non ammette, siccome momento causale, alcuna lesione *anatomica*, ma bensì l'esaurimento generale e l'anemia: anco il Duchek, non crede, nei casi da lui pubblicati, alla esistenza di lesioni anatomiche, ma ritiene come causa delle paralisi l'azione perturbatrice del sangue morbosamente alterato. Surmay (Arch. gen. 1865) descrive una paralisi post tifosa del peroneo in un bambino, la quale migliorò mediante una cura tonica. In appresso questo medesimo bambino ammalò di pertosse (v. sotto) a seguito della quale si manifestò e divenne permanente una paralisi degli abduttori del piede e della muscolatura del dito grosso del medesimo. Kenedy riportò due casi di paraplegia, manifestatasi in 6ª settimana di malattia, in una bambina di 6 anni ed in una di 13. L'intensità di tali paralisi è molto variabile: alcuni bambini non possono più muovere le gambe, altri invece sono tuttora capaci di camminare, purchè muniti di un qualche sostegno. Ordinariamente queste paralisi sono precedute da iperestesia e da dolori nelle gambe e non di rado susseguite da atrofia muscolare. Benedict ebbe a curare un bambino di 8 anni, il quale all'età di 2 anni era divenuto paraplegico a seguito di un tifo, e che adesso presentava una pronunziatissima atrofia dei muscoli e delle ossa. Certo che a riguardo di questo caso è molto giustificato il sospetto di Leyden che potesse in esso essersi trattato di una paralisi infantile. Il Leyden stesso però ha visto in una bambina di 11 anni, svilupparsi paralisi ed atrofia dopo un tifo a cui era andata soggetta all'età di 4 anni. La paralisi ascendente acuta e l'atassia acuta non sono mai state riscontrate nei fanciulli—per contro sono state spesso riscontrate in essi, siccome affezioni consecutive, delle paralisi cerebrali, emiplegie con afasia (embolie, encefaliti?) e Benedict asserisce di avere osservata anco l'emiplegia spastica infantile. Pilz e Unterberger osservarono in un caso di tifo *ricorrente* (bambino di 4 anni) una paralisi del velo-pendulo palatino, la quale guarì mercè l'uso della noce vomica. Anco a seguito di *febbri intermittenti* furono più volte osservate delle paralisi, per lo più sotto forma

di paraplegia o di emiplegia, e che ordinariamente si ripetevano in una maniera tipica. Bonnet (1870) curò una bambina di 9 anni per un'emiplegia che presentava un decorso tipico, a cui si associavano anestesia e cefalalgia, e che guarì dietro l'uso del chinino. Anco Behrend ottenne molte volte in questi casi degli ottimi risultati dall'uso del chinino. Meredith pure (1857) cita il caso di un bambino di 4 anni, il quale durante un accesso di febbre intermittente, fu preso da convulsioni, susseguite da paralisi di ambedue le braccia, con afasia e perdita della conoscenza. Nonpertanto le paralisi da febbri intermittenti rappresentano, almeno nei bambini, dei fatti rarissimi. Bamberger osservò non di rado, insieme a paraparesi, enuresi notturna.

Fra le *malattie contagiose acute delle mucose* le paralisi si osservano rarissimamente in quelle che nel loro andamento generale rassomigliano di più agli esantemi acuti, come per es. nella *parotite epidemica* e nella *pertosse*; più di frequente invece nella *dissenteria* e frequentissimamente nella *difterite*. Di paralisi nel caso di parotite e di pertosse non possediamo che uno scarso numero di esempii (Smith, Surmay, Leyden). Una bambina di 7 anni perdette la favella durante il decorso di una tosse convulsiva; essa però udiva tutto e conosceva le fisonomie e tutti gli oggetti che le venivano mostrati: in appresso essa fu assalita da convulsioni, alle quali tenne dietro un'emiplegia che persistette per la durata di 3 settimane (Finlayson).

Nella *dissenteria*, tanto nella forma sporadica dei lattanti, quanto, e più specialmente, in quella epidemica della 2.ª infanzia, le paralisi sono fenomeni piuttosto comuni, e noi troviamo fatto cenno delle medesime già negli scritti dei Pediatrici antichi. Esatte notizie intorno ad esse però si ebbero soltanto da Gubler, da Ollivier e da Graves. Stando alle mie esperienze però tali paralisi non si svilupperebbero affatto siccome affezioni consecutive, ma bensì già fino dai primi giorni della malattia, allorchè, insieme a febbre molto alta, si manifestano delle diarree siero-sanguinolente accompagnate molte volte da dolori. Le paralisi presentano di preferenza i caratteri delle spinali o delle periferiche. Siccome abbiamo detto di sopra, esse furono da taluni Autori annoverate nella categoria delle paralisi reflesse. Romberg le mette in una stessa categoria colle « paralisi difteriche »; Leyden crede di dovere ammettere per il maggior numero delle medesime l'esistenza di una neurite m. L'eccitabilità reflessa è in un gran numero di casi aumentata, e nello stesso tempo esiste iperestesia delle parti affette, oppure quest'ultima precede la paralisi. Le più frequenti sono le paraplegie: Pidoux riscontrò paralisi della vescica e dello sfintere anale; Zimmermann paralisi generalizzata; Berger emiplegia apoplettica. Per ciò che si riferisce all'età infantile io riscontrai soltanto una emiplegia di Damaschino: bambino di 2 anni, emiplegia sinistra, deltoide paralizzato, atrofico; sensibilità intatta; eccitabilità elettrica = 0.

Paralisi difteriche. Esse appartengono alla categoria delle più antiche e clinicamente meglio conosciute forme delle paralisi ematogene. Stando a H. Weber si troverebbe già fatto cenno delle

medesime in M. Aurelio Severino (1643)—vedasi pure l'epidemia di difterite del 1618 in Napoli.

« Nihilominus observatum est saepe supra strangulatum et pueris jam ulceribus sublatos pueros morbo, qui libri fuerant reputati. Quinino post XXX dies et XL jam praecepti morbi furoribus praeter omnium opinionem ex improviso sunt extincti. Adeo scil. lactitans et recondita veneni vis est » (a. a. O. p. 440).

Già lo Chomel aveva senza dubbio osservato la paralisi del velo-pendulo palatino, dappoichè, parlando di una bambina di 6 anni affetta da difterite, così si esprime: « la malade — ayant toujours de la peine à s'éxprimer, parlant du nez, ayant la luette trainante ». Anche nel Ghisi (Bretonneau) troviamo scritto: « l'enfant continuant à parler du nez, et ses aliments, au lieu de suivre le chemin de l'oesophage, revenant souvent par les narines, principalement ceux, qui étaient le moins solides ». Bentosto queste osservazioni si moltiplicarono per opera di Forthergill, Samuel Bard, Guimier, Ozanam, Orilliard, Loyanté, Trousseau e di altri. Però fu soltanto dal Bretonneau, dal Trosseau, dal Faure e dal Gull che si ebbero delle esatte nozioni sopra l'andamento generale delle paralisi differiche, di cui diede quindi una dettagliata descrizione il Maingault (1860) alla quale si attennero poi Gubler, Sée, Littré, Jenner, H. Weber. Förster ed altri.

Le paralisi difteriche, al contrario di quelle precedentemente descritte, non si manifestano mai nel primo stadio della malattia: in rarissimi casi esse si sviluppano durante l'acme della medesima, ma il più comunemente solo dopo poche settimane da che si sono dissipati i fenomeni morbosi della faringe proprii di questa malattia. L'asserzione di coloro che ammisero che questa paralisi costituisce « una costante successione morbosa nelle parti affette » non è in generale esatta, dappoichè *non è sempre la paralisi del velo-pendulo palatino che apre la marcia dei fenomeni paralitici, ed inoltre essa può anco mancare del tutto.* Per un gran numero di casi è anzi un fatto caratteristico la variabilità della paralisi, l'incostante e saltuario procedere della medesima da una ad un'altra località — siccome fecero notare Trousseau e Jacobi al modo di vedere dei quali io completamente mi associo. La successiva paralisi è inoltre del tutto indipendente dalla gravezza dell'affezione primitiva (essudato nelle fauci) e dalla violenza della febbre. Le opinioni dei diversi autori non sono concordi per ciò che riguarda la frequenza delle paralisi difteriche (2 °/₀, 5°/₀, 8 °/₀, 10 °/₀ — Roger). Quelle che si osservano più di frequente sono le paralisi del velo-pendulo palatino e la paralisi di accomodazione (Scheby-Buch le vide 24 volte su 38 casi); vengono quindi le paralisi degli arti; per lo più bilaterali, simmetriche (osservate già da Bellyse nel 1858); però possono aversi talvolta anco delle emiplegie. Più raramente vengono colpiti dalla paralisi: i muscoli del volto, i muscoli oculari che servono al movimento del bulbo, lo sfintere dell'iride ed il tensore della coroidea, la lingua e le corde vocali (Riegel), queste ultime talvolta in modo esclusivo, i mu-

scoli della nuca (Förster, Hänel, Gutmann), i muscoli estensori del dorso (Kleemann), i muscoli del respiro (Gull, bambino di 11 anni, dispnea, morto per soffocazione), il muscolo cardiaco (Jenner (1), Mosler), la vescica ed il retto (già Maingault). In taluni casi fu riscontrata, già da tempo assai remoto, *atassia acuta* a seguito della difterite (Eisenmann, Brenner, Jaccoud) però non sono questi che casi isolati, tanto che Eulenburg parla soltanto di « apparenti disordini di coordinazione » e Leyden dice che le descrizioni dei casi riferiti non sono abbastanza esatte da potere per mezzo delle medesime decidere se essi corrispondevano veramente al quadro morboso dell'atassia acuta. In una parola l'idea dell'atassia difterica non è stata per anco universalmente accettata. Purtuttavia esistono dei non dubbii casi di vera atassia (atassia corticale, atassia cerebellare), come per es. quelli di Rumpf (l. c.) e di Berger—Langner dei quali torneremo a parlare allorchè descriveremo i sintomi di tale malattia.

Fra le *alterazioni della nutrizione generale* e le *croniche e le contagiose malattie infettive* che c'interessano per quanto riguarda la paralisi, dobbiamo annoverare la *scrofolosi*, la *rachitide*, la *tubercolosi* e segnatamente la sifilide. Una parte delle paralisi che si verificano nel caso di queste malattie può annoverarsi nella categoria delle paralisi anemiche.

Le *paralisi rachitiche* sono relativamente rare. Sinkler fra 140 paralisi, ne ha osservate soltanto 6 in individui rachitici (2 bambini e 4 bambine), Bierbaum riscontrò 2 volte paraplegia, complicata in un caso da enuresi paralitica; io stesso, con un materiale d'osservazione abbastanza copioso, non ho mai trovato un solo caso di paraplegia o di emiplegia rachitica. Il fatto che i bambini rachitici imparano tardi a camminare, oppure anco dopo che avevano cominciato a camminare non vi riescono poi talvolta più, che essi camminano mal volentieri ed hanno un'andatura incerta e barcollante non dev'essere attribuito ad uno stato paralitico degli arti inferiori. Neppure il Rehn (v. il Vol. III di questa stessa Opera) fa menzione delle paralisi rachitiche. Le stesse cose dicansi per ciò che riguarda la *tubercolosi*. In questo caso sono state talvolta osservate delle paraplegie e delle emiplegie (Leudet), segnatamente durante il decorso della tisi tubercolosa: però non è fatto cenno *dei bambini*, e nonpertanto, astrazione fatta dalle paralisi parziali e dalle paraplegie della tubercolosi cerebrale, io stesso ho veduto anco di queste ultime in una giovanetta di 14 anni affetta da tisi tubercolosa, nella quale la paraplegia era complicata da paralisi del gran serrato, e nella quale, 5 giorni prima della morte si manifestò una paralisi dei muscoli della deglutizione. Il cervello ed il midollo spinale furono trovati intatti, e per conseguenza la paralisi non può esser ritenuta in questo caso che come conseguenza di cachessia generale, e rispettivamente dell'alterazione della crasi sanguigna (v. Eulemburg l. c. p. 233).

Di gran lunga più frequenti sono le *paralisi sifilitiche*, le quali

---

(1) Jenner così si espresse: « l'organo che, dopo la faringe, presenta il più di frequente un disordine d'innervazione, è il cuore.

si presentano per lo più sotto la forma di paralisi circoscritte e limitate ad uno o ad un altro nervo (oculomotorio, abducente etc.) o sotto quella di emiplegia. Frequentissime sono nel caso di sifilide ereditaria, la ptosi paralitica e l'emiplegia brachiale. Alla prima rivolse la propria attenzione segnatamente il Sandras, e le attribuì il valore di segno diagnostico. Le forme le più rare in questi casi sono le paraplegie (Sinkler). Hughlings-Jackson descrisse, nel 1868, un caso di paralisi del faciale e di paraplegia in un bambino affetto da sifilide ereditaria. Bednär (Lehrbuch Kinderkrankheiten, Vienna 1856 p. 151) riferisce di aver veduto varii casi di paresi degli arti, tanto dei superiori che degl' inferiori, come anche dei primi soltanto: « Più di rado il rilasciamento dei muscoli e la paresi invade gli arti inferiori, e rimane talvolta nei medesimi limitata alla sola articolazione del piede ». Fra 68 casi riuniti da Bednär in una tabella, Henoch trovò registrata la paresi degli arti superiori 16 volte, quella degli inferiori 1 volta, quella degli uni e degli altri contemporaneamente 2 volte. Lo stesso Henoch (l. c. p. 192) riferisce inoltre di avere egli stesso osservato più volte la paralisi di ambedue gli arti superiori. In un bambino di 2 mesi il braccio sinistro si lasciava sollevare senza la benchè minima resistenza e ricadeva inerte come quello di un cadavere non appena abbandonato a se stesso, mentre il braccio destro presentava tuttora un leggiero grado di resistenza. Lo stesso fatto egli osservò pure in un bambino di 6 settimane. Hennig riferisce il caso di una emiplegia brachiale in un bambino di 3 settimane; Charcin vide il medesimo caso in un bambino di 14 giorni Io stesso nell'anno 1873, fra 40 casi di sifilide ereditaria ne vidi 2 in cui esisteva emiplegia brachiale , una delle quali complicata da ptosi paralitica: in ambedue i casi la paralisi precedette la manifestazione della sifilide e scomparve prima della guarigione di quest' ultima. Paralisi degli arti superiori, e più raramente degl' inferiori vide pure il Vogel (l. c. p. 495) « in un caso di grave sifilide manifestatasi nelle prime settimane successive alla nascita ». Tali paralisi non sono sempre estese a tutti quanti gli arti , nè sono sempre complete, dappoichè talvolta persiste una debole mobilità di taluni gruppi muscolari ». La paralisi ascendente acuta degli adulti a base luetica, non è mai stata osservata nei lattanti.

Quanto alle così dette *paralisi da intossicazione* finalmente, esse sono per ragioni facilissime a comprendere , estremamente rare. Frequentissimamente invece si riscontrano nei bambini i fenomeni consecutivi dell' *avvelenamento da ossido di carbonio*. Bourdon (1853), che fu il primo a por mente a questo fatto, riferisce in modo esplicito di aver veduto persistere anco varii mesi dopo l'azione del veleno, delle vere paralisi, sia circoscritte e limitate a taluni singoli gruppi muscolari, come la paralisi saturnina, quanto sotto forma di emiplegie. Egli riporta varii esempj di simili casi osservati ne' bambini. Talvolta si osservano pure delle paraplegie (Portal). Una bambina veduta dal Tessier non era in caso, dopo varie ore da che erasi dissipata l'asfissia, di reggersi sulle proprie gambe. La paralisi e l'anestesia comincia ordinariamente, nei bambini attossicati dalle emanazioni del carbonio, dagli arti inferiori e si estende poi in alto verso il tronco. L'insensibilità è

completa, come lo provano le profonde scottature che i malati riportano talora senz' accorgersene cadendo nel recipiente che contiene i carboni accesi.

Per ciò che riguarda l' *ergotismo* quasi tutti gli Autori sono concordi nell'ammettere che quest' affezione è abbastanza frequente nei fanciulli (Werber). Se questo avvenga unicamente per la ragione che i bambini mangiano, relativamente, più pane che gli adulti, è ciò che lasciamo indeciso; a me però sembra che la cagione del suaccennato fatto debba riporsi piuttosto nell' altro fatto ben noto che l'organismo infantile è sensibilissimo per i veleni narcotici. A questa stessa cagione devesi attribuire anco l' eccessiva mortalità nell' età infantile. Senza entrare in dettagli relativamente ai sintomi della malattia, noi ricorderemo soltanto che nell' ulteriore decorso della medesima, e quando essa non uccise il malato, si manifestarono e divennero permanenti delle paralisi parziali o generali, il più comunemente paraplegia con anestesia totale e pronunziatissima atrofia muscolare, ciò tanto nella forma convulsiva che in quella gangrenosa della malattia. Ci restano finalmente a dire poche parole sulla così detta « *paralisi da spavento* » (Leyden). Si tratta in essa di paralisi, ora *transitorie*, ora di *lunga durata*, ordinariamente degli arti inferiori prodotte da repentini ed *intensissimi moti dell'animo*, tanto piacevoli che sgraditi, rappresentati per lo più da spavento, ma talvolta anco da gioia, dolore ecc. A seguito di tali influenze può aversi anco la morte istantanea siccome Hamaide (De l' influence des causes morales dans les maladies. Paris 1861) racconta che avvenisse a Leone X ed a Filippo V. Quest' ultimo morì ad un tratto udendo la notizia che gli Spagnuoli erano stati battuti sotto Piacenza. Anco Rostan narra che Luigi di Borbone morì, senz'alcuna precedente malattia, per la paura e l' emozione provata assistendo all'esumazione della salma del proprio padre, ed altri consimili casi. Che « lo spavento paralizza le gambe » è letteraimente vero. Esempii di questo fatto si riscontrano in Bouchut, Cruveilhier, Todel ecc. Tale paralisi può essere unilaterale o bilaterale ed è per il solito accompagnata da perdita della favella. Anco il Koths ha riportato dei fatti di questo genere da lui osservati in Strasburgo come conseguenza dei gravi e deprimenti patemi dell'animo cagionati dal bombardamento di quella città (1). Queste paralisi presentano, a quanto sembra, una marcatissima tendenza alle recidive, cosicchè le si vedono spesso tornare tutto ad un tratto a manifestarsi a seguito di lievissime e spesso non apprezzabili cagioni. Secondo ogni probabilità la sede di queste paralisi è da riporsi nella zona psicomotoria della corteccia del cervello propriamente detto.

---

(1) Quando si pensa che l'artiglieria tedesca fece cadere nella città e nella fortezza 193,722 bombe, vale a dire 6249 al giorno, 269 all' ora e 4—5 al minuto. e che alla resa della città si trovarono in essa appena 2 case totalmente risparmiate dalle bombe, è facile farsi un' idea dello spavento e dell'angoscia di quella infelice popolazione, la quale non si azzardava più ad uscire dalle cantine e dagli altri nascondigli ove erasi rifugiata.

Sintomatologia delle paralisi funzionali.

È impossibile di descrivere dettagliatamente la sintomatologia delle diverse forme delle paralisi simpatiche o reflesse ed ematogene. Le particolarità inerenti a ciascuna di queste forme dipendono ora dall'affezione fondamentale (dentizione difficile, elmintiasi, enterite ecc.) a seguito della quale la paralisi si manifestò e dal diverso stadio in cui si trova quella malattia, ora dalla natura della paralisi, vale a dire dalle diverse alterazioni dei nervi e dei centri nervosi (neuriti, pachimeningiti ecc.), ed ora finalmente dalla sede e dalla diffusione delle medesime, a seguito di che le paralisi assumono, tanto nel modo di loro invasione che nel loro decorso i caratteri delle paralisi periferiche, o delle spinali oppure delle cerebrali.

Saremo autorizzati ad ammettere l'esistenza di una paralisi periferica quando la medesima è più o meno limitata, e non si estende che al distretto di un determinato ramo nervoso, e quando è associata ad alterazioni vasomotorie e trofiche (anestesia, abbassamento di temperatura, atrofia). La paralisi periferica non si manifesta mai sotto forma di emiplegia e solo rarissimamente sotto quella di paraplegia (parziale). Anche in questi casi però gli errori diagnostici sono facilmente evitabili, dappoichè mancano i reflessi, l'eccitabilità elettrica diminuisce fin da principio, lo stesso avviene della contrattilità faradica dei muscoli, mentre rimane inalterata l'eccitabilità galvanica (più tardi « reazione degenerativa »). A misura che la guarigione avanza la motilità e l'eccitabilità elettrica ritornano normali; la prima avanti che la seconda.

Essenzialmente diversi sono i sintomi delle *paralisi spinali*. Essi sono sempre bilaterali, simmetrici, tendono continuamente a generalizzarsi e la paralisi assume la forma paraplegica. Non è che eccezionalmente che ci troviamo in presenza di una emiplegia (nello spondiloartrocace dei bambini), o di paralisi circoscritte (nel caso di focolai disseminati nel centro cinereo o nei cordoni). Le iperestesie, il senso di formicolio, di pizzicore, caratterizzano i disordini della sensibilità che spesso si trovano associati a questa paralisi, — gli spasmi e le contratture, quelli della motilità. I reflessi sono conservati, oppure accresciuti, e più di rado aboliti, a seconda della diversa sede della causa della paralisi. La contrattilità elettro-muscolare è inalterata, dato il caso che non risenta l' influenza di contemporanee alterazioni trofiche.

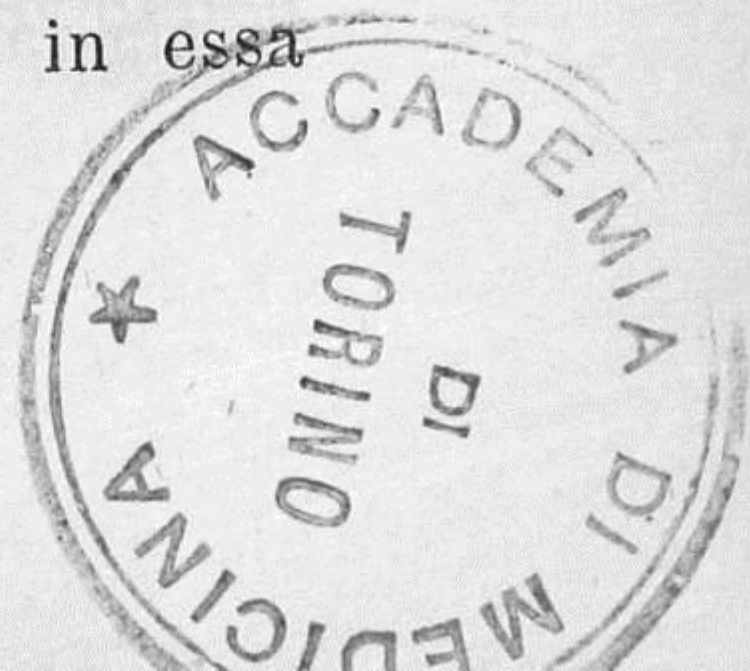
Le *paralisi cerebrali* finalmente, in opposizione alle due specie qui sopra accennate sono per lo più unilaterali e si manifestano sotto forma di emiplegia (incrociata). Oltre agli spasmi clonici e tonici sono fenomeni frequenti in questa paralisi i disordini della sensibilità, degli organi dei sensi e delle funzioni psichiche. Per tutte queste condizioni come pure per la partecipazione alla malattia dei muscoli del volto, queste paraplegie cerebrali, del resto assai rare (nell'ematoma) si distinguono assai facilmente dalle spinali. Le atrofie muscolari sono rarissime, anco quando la paralisi dura già da molti anni. I reflessi sono conservati, la contrattilità elettro-muscolare rimane normale, purchè non abbiano avuto luogo delle alterazioni secondarie del midollo spinale.

Il tentativo di stabilire una sintomatologia speciale per ciascuna delle singole forme delle paralisi simpatiche (Brown-Sêquard) andò completamente fallito. Allorchè il Fliess viene a dire che per es. le paralisi da dentizione dei lattanti cominciano sempre tutto ad un tratto, precedute da fenomeni febbrili ed accompagnate da sete ardente, da calore al capo, da digrignamento dei denti ecc., che durano da 2 a 3 settimane e raramente di più, non dice con ciò nulla di più concludente di chi pretendesse di far derivare il principio delle paralisi che si manifestano nelle malattie della vescica e dei reni dai violenti dolori che si manifestano in modo repentino nel sacro e negli inferiori; o di quelle che sono prodotte da malattie del tubo digerente, dagl'istantanei dolori lancinanti, o dal tremolio del volto e degli arti inferiori, freddi e cianotici. Le paralisi funzionali possono insorgere a poco a poco (per lo più le ematogene) oppure tutto ad un tratto (per lo più le simpatiche) — : nel primo caso si credè di potere ammettere, come causa anatomica, una neurite, nel secondo una miellite ; certamente però a torto dappoichè la patogenesi della paralisi è senza dubbio estremamente variabile, come già lo dimostra il variabilissimo quadro morboso delle medesime. Fra i prodromi debbonsi più specialmente annoverare gli spasmi, gli stiramenti dolorosi negli arti, il senso di pizzicore, di formicolio, i delirii ecc. Mentre le paralisi reflesse o simpatiche si manifestano per lo più nell'acme della malattia (affezioni della vessica, dei reni e degl' intestini), per le ematogene invece (esantemi, tifo, febbri intermittenti, difterite) la regola generale è rappresentata dal loro manifestarsi dopo che la malattia fondamentale ha già percorso quasi tutte le sue fasi, e come « affezioni consecutive ». Ciò deve dirsi più specialmente per ciò che riguarda le paralisi tifose e difteriche; però abbiamo già fatto notare di sopra, che anco nel principio e nello stesso periodo d' incubazione della malattia, si manifestano talora le paralisi, ed in realtà la differenza veramente essenziale sta nella circostanza, che in quest' ultimo caso si manifesta tutto ad un tratto, in opposizione del cominciamento quasi inavvertibile ed allo sviluppo graduale di quelle paralisi che si manifestano soltanto allorchè si è dissipata la malattia causale. Le stesse varietà che si riscontrano nel modo d' invasione delle paralisi si notano pure relativamente al *decorso* , alla *durata* ed agli *esiti* delle medesime. La più gran parte delle paralisi *simpatiche* tengono un andamento *acuto* ; esse hanno spesso la durata di poche ore o di qualche giorno, sono per lo più intermittenti, segnatamente quelle forme che si manifestano a seguito di malattie del tubo digerente (paralisi da dentizione, da elmintiasi ecc.), oppure si prolungano per la durata di qualche settimana ed anco al di là. Le paralisi *ematogene* invece si distinguono per il loro cronico decorso, durante il quale esse persistono immutate, oppure presentano talvolta alcune oscillazioni a riguardo della loro intensità, e poi gradatamente ed a poco a poco si dissipano oppure divengono permanenti e durano quanto la vita del malato. Tutte queste diverse condizioni dipendono in gran parte dalla sede e dall'essenza dell'affezione nervosa secondaria, e d'altra parte dallo stato della malattia primitiva. I sintomi ed il decorso delle paralisi *difteriche* hanno in loro stessi qualche cosa di tanto particolare e caratteri-

stico da meritare uno studio speciale. Quantunque noi abbiamo già fatto notare di sopra che non siamo affatto autorizzati ad ammettere per *tutti quanti i casi* di paralisi difterica che la medesima invada le diverse parti del corpo seguendo costantemente un ordine di successione prestabilito, pure è questo un fatto che si verifica nella più gran parte dei casi. Ordinariamente 2 o 3 settimane dopo che sono scomparse le membrane difteriche si manifesta la paralisi del velo-pendulo palatino. I bambini cominciano tutto ad un tratto a parlare nel naso, i cibi e le bevande vanno loro a traverso , i liquidi penetrano, per la via delle coane, nelle narici inquantochè le coane stesse offrono un facile passaggio a queste sostanze per la ragione che l'uvola, paralizzata, pende flaccida ed inerte, oscilla in qua ed in là durante i movimenti del respiro e non è più capace di chiudere l'apertura posteriore delle fosse nasali. Per questi motivi si spiegano pure la tosse spasmodica da cui i bambini sono talvolta tormentati, e l'ansia che li assale tutte le volte che debbono mangiare o bere. Il velo-pendulo rimane insensibile agli stimoli meccanici, la reazione elettrica è diminuita oppure completamente abolita (ergò, paralisi periferica). Talvolta, segnatamente nel principio, la paralisi è unilaterale e l' uvola prende una posizione obliqua e devia verso il lato sano. In casi più rari sono al tempo stesso paralizzati i muscoli della faringe, come per es. i costrittori, nel qual caso riesce difficile od anche impossibile l'espettorazione dalla trachea, del muco che si accumula quindi in grande quantità nella medesima. Questa circostanza aumenta di molto la gravità del prognostico, nei piccoli bambini specialmente, allorchè esistano delle bronchiti e delle pneumonie complicanti. I muscoli della lingua e quelli della laringe non vengono che raramente invasi dalla paralisi, nel qual caso i bambini divengono rochi oppure completamente afoni. Riegel ha in taluni casi osservato la sola paralisi dei muscoli crico-aritnoidei (dilatatori delle corde vacali), e sospettò che a seguito di ciò sia stata in taluni bambini praticata per errore la tracheotomia.

Subito dopo la paralisi del velo-pendulo , o contemporaneamente alla medesima vengono pure in scena i caratteristici *disordini motorii degli occhi*. Già fino dal 1862 Hutchinsen raccontò il caso di un bambino che riusciva a leggere soltanto mettendosi gli occhiali di sua nonna. Weber in 39 casi da lui analizzati, riscontrò 21 volte « disordini della facoltà visiva » (indebolimento della vista, incapacità di leggere scritture piccole, vista lontana ecc.). Questi disordini (midriasi paralitica e paresi di accomodazione) dipendenti da una paralisi dello sfintere dell' iride e del tensore della coroidea, dànno origine all'erronea, e per l'addietro molto diffusa credenza, dell'esistenza di un' ambliopia e di un'amaurosi difteriche. I sintomi più comuni sono rappresentati da scintillamenti innanzi agli occhi, da stanchezza della vista, da impossibilità di leggere le scritture minute, sforzando la vista da diplopia, e da strabismo. Hasner il quale ha veduto il più di frequente le paralisi d'accomodazione negl' individui in età di 6 a 12 anni , non le ritiene in generale siccome tanto frequenti perchè l'accomodazione venga forzata.

Egli non ha mai riscontrato un caso di completa paralisi d' accomodazione a seguito di difterite ed opina che si tratti in essa

ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

non di una speciale paralisi nervosa, ma bensì delle conseguenze « dell' accavallamento » dei muscoli dell' accomodazione durante il loro collasso. Talvolta egli potè constatare una iperemia della retina. Bouchut crede di potere ammettere per il maggior numero dei casi delle alterazioni nell' organo visivo e nei vasi della retina, e fra 26 casi riscontrò 22 volte neuroretiniti, in un caso atrofia dei nervi ottici con embolia dell' arteria centrale della retina. — A queste paralisi si aggiungono non di rado quelle dei muscoli che muovono il globo oculare, e segnatamente del retto interno. Molto caratteristico è il fatto già accennato dal Trousseau, che la paralisi bene spesso salta con somma celerità o tutto ad un tratto da un muscolo ad un altro. Dopo le paresi di accomodazione sono per lo più quelle degli arti che richiamano l' attenzione del Medico e dei parenti del bambino. Per il solito a quella sopraccennata tien dietro bentosto la paralisi del piede. La paralisi delle estremità si manifesta a poco a poco, è quasi sempre incompleta e per lo più bilaterale, simmetrica. Le emiplegie sono molto rare. Ordinariamente le paralisi sono precedute da un senso di formicolio o di peso, più tardi si manifesta una sensazione di freddo e d' intorpidimento. I disordini della sensibilità sono pronunziatissimi e pressochè costanti (anestesia). In taluni casi isolati le estremità sono le sole colpite dalla paralisi, senza che quest' ultima sia stata preceduta dalla paralisi del velo-pendulo e dalla paresi di accomodazione. Anco i muscoli della nuca e gli estensori del dorso possono venire invasi dalla paralisi e, come abbiamo detto di sopra, il capo non può in allora esser mantenuto eretto, le spalle sono fortemente stirate in addietro, il ventre si fa sporgente, la colonna vertebrale presenta un'incurvatura lordotica—in guisa identica che nel caso di pseudoipertrofia muscolare (Klomann). — La paralisi dei muscoli del volto, della vescica, dell'intestino retto e finalmente dei muscoli del respiro, non si riscontrano che raramente e soltanto nei casi gravissimi. Non soverchiamente rara invece è, siccome abbiamo già fatto notare, la presenza di vere atassie. Un bell'esempio di ciò ce l' offre la seguente osservazione di Rumpf.

Una bambina di 9 anni fu colpita, durante il decorso di una grave difterite, da paralisi del velopendulo palatino, e da disordini di accomodazione; la di lei *andatura divenne incerta e vacillante*, i movimenti delle mani erano difficilissimi. Mancano i reflessi dei tendini rotulieni. *Nel camminare il piede poggiava sul calcagno e veniva lanciato con forza in avanti.* La sensibilità ed il senso muscolare erano normali.

A questa categoria appartiene pure un caso di Jung (Berger) e recentemente il Langner (Berger) ha riferiti 4 casi, relativi a bambini, che sono indubitatamente da considerarsi come casi di pure atassie, e che si distinguono per l' uniformità dei sintomi e dell' andamento. Sempre precedette la paralisi del velopendulo palatino e la paresi di accomodazione, e soltanto dopo questa si manifestò il caratteristico disordine dell' andatura. Non esiste una vera e propria paralisi degli arti, i delicati e complicati movimenti delle mani sono difficilissimi od impossibili, la scrittura è a zig-zag, i malati non riescono più che con somma difficoltà ad

abbottonarsi gli abiti, i movimenti normali vengono interrotti da leggere ed involontarie scosse nella muscolatura delle braccia. I bambini tengono le gambe divaricate, non si reggono quasi in piedi, il tronco oscilla in qua e in là, ad ogni tentativo di camminare traballano e barcollano come gli ubbriachi, fanno passi cortissimi strisciando la pianta del piede sul suolo. Quest' ultimo sintomo si presentò *a me* manifestissimo segnatamente in un bambino di 6 anni, degente nell' Ospedale dei bambini: per mezzo di tale sintoma l' *andatura del malato si distingueva essenzialmente da quella di un tabetico. La sensibilità cutanea e muscolare è intatta*, lo stesso dicasi delle condizioni della reazione vasomotoria ed elettrica. In quasi tutti i casi fin qui riportati i sopracitati fenomeni si facevano ancora più pronunziati mercè la chiusura degli occhi, nel qual caso i malati perdevano completamente l' idea della posizione e della situazione in cui si trovavano le loro membra. In tutti i casi fin qui osservati—cominciando da quelli di Rumpf—fu notata l' assenza di reflessi tendinei; e Langner (Berger) ritiene tale assenza come un fenomeno caratteristico dell' atassia difterica.

Prognosi delle paralisi funzionali.

L' intensità e l' estensione della paralisi non esercitano in generale alcuna influenza sulla prognosi della medesima. Le paralisi circoscritte possono persistere per tutta quanta la durata della vita, mentre le paralisi generalizzate si dissipano talvolta tutto ad un tratto e senza lasciare alcuna traccia. L' esistenza di condizioni normali della eccitabilità elettrica è in tutti quanti i casi un segno di buonissimo augurio, mentre la completa abolizione della eccitabilità galvanica dei muscoli è assolutamente infausta. La guarigione è sempre incerta quando esistono delle notevoli alterazioni vasomotorie e trofiche, oppure quando la paralisi si estende alla muscolatura del respiro e del cuore, a seguito di che la vita del paziente viene direttamente minacciata. Da tutto ciò si rileva che la prognosi dipende dalla individualità del caso — astrazion fatta però dalla *malattia fondamentale* e dalla *natura della causa della paralisi*. Se la malattia fondamentale è suscettibile di esser rimossa, prima che abbia dato luogo a delle gravi alterazioni secondarie, guarisce anche la paralisi, e talvolta essa si dissipa tutto ad un tratto non appena guarita l' affezione primitiva. Ciò si verifica più specialmente nel caso di una quantità di *paralisi simpatiche (reflesse)*, e senza dubbio è questo ciò che aveva in mente Adams, quando, scrisse: « Il tratto più interessante delle paralisi infantili è la manifesta tendenza che esse hanno in generale a guarire prontamente e spontaneamente ». Quelle che ammettono una prognosi più favorevole di tutte le altre sono le paralisi da dentizione, quelle da elmintiasi, le gastriche, come pure una serie di lievi paralisi reumatiche e traumatiche, come per es. le paralisi consecutive a lesioni che il bambino ha riportato nel nascere (Bierbaum). Non pertanto la guarigione delle medesime è talvolta incompleta, dappoichè non può aver luogo la rigenerazione completa dei rami motorii. Anco le paralisi ematogene ammettono un pro-

gnostico relativamente favorevole; più favorevole però « quando esse insorgono come affezioni consecutive, di quando si manifestano al principio o nell' acme della malattia primitiva ». Ciò dicasi più specialmente per quelle che si manifestano nel caso di esantemi acuti (encefalitidi-emiplegie) e particolarmente del vajuolo. In tali casi la prognosi è molto grave e la morte del paziente è un avvenimento tutt' altro che raro. Un esito lieto è lecito sperarlo nel caso di paralisi post-tifose. Sebbene in questi casi si abbiano nei bambini delle guarigioni incomplete, esse sono però molto più rare che in condizioni identiche, negli adulti. Anco nel cholera infantile, nella dissenteria, nella febbre intermittente, dopo un lento e graduale miglioramento può aversi poi la guarigione completa della paralisi. Anco l'esito delle paralisi difteriche è per lo più felice, sebbene la guarigione si faccia talvolta attendere per molto tempo, (per mesi e per anni). Non è affatto conforme ai risultati delle nostre proprie esperienze quello che dice Oertel, cioè che la manifestazione delle paralisi è in certo modo dipendente dalla durata del processo difterico, e l'intensità e l' estensione di quelle dalla gravità dell' affezione primitiva. Accade anzi il fatto contrario, cioè che delle paralisi ben circoscritte durano per lunghissimo tempo e la loro guarigione è incompleta, mentre delle paralisi più generalizzate hanno una durata molto più breve e guariscono completamente. La paralisi degli arti si manifesta talvolta coi caratteri dell' atrofia muscolare progressiva a rapido decorso. L'atassia sembra che guarisca sempre. Non è che in casi assai rari che la vita dei malati si trovò direttamente minacciata dalla paralisi; e ciò nel caso con cui quest' ultima aveva invaso i muscoli della respirazione ed il cuore. In tali casi la morte avvenne coi sintomi dell' asfissia e di gravissima dispnea, oppure a seguito di paralisi del cuore. (Mosler, Gutmann ed altri).

Diagnosi delle paralisi funzionali.

Per ciò che riguarda la diagnosi delle singole forme delle paralisi funzionali abbiamo ben poco da aggiungere a quanto è stato già detto nel capitolo relativo alla « Sintomatologia ». Siccome quasi *nessuna* delle singole forme di tali paralisi è caratterizzata da un gruppo « speciale » di sintomi, così è in generale impossibile anco una diagnosi differenziale. Allorchè si sia riesciti anzitutto a riconoscere, per mezzo dei ben noti metodi di ricerca, (esame dei riflessi, eccitamento elettrico delle parti affette, etc.) la sede della paralisi, se cioè essa è periferica — spinale — o cerebrale (vedi i sintomi), dobbiamo contentarci — specialmente nel caso di paralisi funzionali — di determinare anzitutto quale sia l' affezione primitiva da cui la paralisi è dipendente. Per tal guisa potremo anzitutto giudicare se si tratta di una paralisi reflessa od ematogena, e sotto questo riguardo rimandiamo il Lettore all' esame di tutti quegli elementi morbosi causali che abbiamo precedentemente enumerati. I disordini relativi all' apparato urogenitale, al tubo intestinale, una pregressa lesione traumatica, una intossicazione, i raffreddamenti, una malattia febbrile, una scarlattina, una difterite, una sifilide ed altre consimili, sono tutte condizioni che debbono

esser prese in attenta considerazione, come quelle che possono guidarci sulla via di un' esatta diagnosi. Mercè un attento e completo esame, una saggia investigazione delle circostanze anamnestiche, un'accurata disquisizione del modo d'invasione della paralisi, della sua forma, del tipo che ha seguito nel suo sviluppo, riesciremo a vincere una gran parte delle difficoltà che presenta la diagnosi di tali paralisi. Così per es. dal fatto di una pregressa affezione delle fauci, della voce nasale, della paresi di accomodazione etc. potremo facilmente conchiudere di aver da fare con una paralisi difterica. Certo che con ciò non riusciremo affatto a farci un'idea relativamente all' essenza del processo paralitico — il che riesce impossibile in quasi tutti i casi — ed a riconoscere se ci troviamo in presenza di una paralisi *sostanziale* del cervello o del midollo spinale, e di quale specie sia la lesione anatomica esistente. A tale proposito dobbiamo rimandare il lettore al capitolo relativo alle « malattie del cervello e del midollo spinale ». La diagnosi differenziale fra le paralisi funzionali e la paralisi essenziale infantile è nella maggior parte dei casi assai facile. Quest' ultima assale *tutto ad un tratto ed in modo acuto i bambini in mezzo alla più completa euforia*, accompagnata da sintomi febbrili, delirii, coma e convulsioni, è strettamente limitata alla sfera motoria, *manca completamente in essa qualunque alterazione della sensibilità,* non è progressiva, e non esce da una cerchia assai limitata, per rimaner poi stazionaria. L'eccitabilità elettrica diminuisce con somma celerità, oppure rimane completamente abolita (« reazione degenerativa ») i muscoli *si atrofizzano,* subiscono la degenerazione grassosa, gli arti rimangono arrestati nel loro accrescimento e sviluppo e restano deformati. Sebbene tenendo conto di tutto ciò, non sia in generale possibile di confondere le paralisi funzionali nè colla malattia ultimamente accennata, nè coll'atrofia muscolare progressiva, si dànno purtuttavia dei casi, siccome abbiamo fatto notare di sopra, appunto di paralisi ematogene, le quali possono svilupparsi, decorrere nella guisa identica che la paralisi essenziale dei bambini, e dar luogo alle medesime conseguenze che quella. Questa è la ragione per cui da taluni Autori, quali per es. West, Kennedy, Damaschino, sono state annoverate fra le paralisi essenziali (poliomiellite ant. ac.) anco quelle paralisi che si manifestano a seguito di malattie da infezione acuta. Queste paralisi funzionali potrebbero finalmente confondersi con quelle che si manifestano nella *isteria.* Sebbene questa «nevrosi universale» non si osservi che in rarissimi casi, almeno in Germania, prima del 12° anno di età, pure, tenendo conto del fatto che l' eredità costituisce il più importante e più comune momento predisponente all'isteria, e che in taluni casi isolati da questa base si sviluppano già di buonissima ora delle paralisi isteriche di svariatissima specie (v. al capitolo dell' Isteria) non dobbiamo troppo sorprenderci se da taluni si è voluto metterla nel numero delle « paralisi funzionali ». Però il Romberg considerava pure l' isteria come una nevrosi reflessa prodotta dall' irritazione dei genitali. La paralisi isterica si manifesta sotto tutte le forme, come emiplegia (incrociata), come paraplegia, oppure sono paralizzati tutti e quattro gli arti, oppure uno solo, o finalmente la paralisi rimane limitata ad un unico distretto

nervoso; essa invade i muscoli del volto, quelli della respirazione (frequentissima è la paralisi delle corde vocali), la faringe, l'esofago, gl' intestini e la vescica. *Giammai* essa si sviluppa *in modo repentino* — eccetto che dopo un parossismo isterico, accompagnato da violento spasmo, — ed è sempre preceduta da fenomeni d'*irritabilità psichica* e da disordini della sfera sensitiva e motoria (iperestesia, spasmo). La stessa capricciosa varietà ed incostanza dei sintomi che costituiscono un fatto caratteristico dell' isteria in *generale* si notano pure a riguardo delle *paralisi*. Il capriccioso e variabilissimo modo d' invasione e di decorrere delle medesime, il loro dissiparsi in talune parti per manifestarsi in altre, le brusche e non giustificate da alcun motivo, alternative di miglioramento e di peggioramento — anche allorchè la paralisi data già da lungo tempo, la manifestazione di contratture, d' iperestesie e di anestesie nel dominio degli organi dei sensi, sono le condizioni che ci forniscono i più sicuri criterii per la diagnosi. Anco quando la paralisi dura già da lunghissimo tempo non si riscontrano quasi mai delle atrofie muscolari; l' eccitabilità elettrica rimane perfettamente normale, la « sensibilità elettro-muscolare » è alquanto diminuita (Duchenne).

Anatomia patologica e patogenesi delle paralisi funzionali.

Mentre per l' addietro parlando dell' anatomia patologica non si accennava che a reperti negativi, gli studii moderni ci hanno appreso che in taluni casi di paralisi tanto simpatiche (reflesse) quanto ematogene, le medesime sono collegate a certe determinate lesioni anatomiche tanto degli organi centrali che periferici. Tali reperti però sono di natura variabilissima ed eterogenea, e d'altra parte le alterazioni così intime, che esse possono appena aver valore per tutti quanti i casi—tenuto conto in specie di quelli, che sono più fortunatamente i più numerosi—i quali terminano colla guarigione, tanto più poi che anche *al giorno d' oggi* in un certo numero di paralisi, tanto simpatiche quanto ematogene, ad onta del più attento e scrupoloso esame, sì macroscopico, che microscopico, il risultato dell' inspezione anatomica è completamente negativo. Purtuttavia quasi tutti i moderni autori parlano di « considerevoli alterazioni anatomiche » di cui « si deve » ammettere l' esistenza benchè « in realtà non si sia fin qui riusciti a riscontrarle se non in un limitatissimo numero di casi ». Invece di ritenere semplicemente che, in specie in considerazione della somma variabilità del modo d'invasione, dei sintomi e del decorso delle singole paralisi, il fondo anatomico nel sistema nervoso consistesse soltanto in una delle molteplici condizioni sotto l' influenza delle quali si manifesta il corrispondente disordine funzionale, si volle, seguendo le tendenze moderne, ritorcere il dardo e lo si diresse contro le « *paralisi reflesse* , come tali , *ad onta che l' esperimento fisiologico avesse già esattamente e chiaramente provata l' esistenza delle medesime* ». Anco per ciò che riguarda la patogenesi delle paralisi ematogene, non si vollero più riconoscere , come substrato delle medesime le alterazioni del circolo, della crasi sanguigna etc. L'arma più valida per combattere questo modo di vedere si credette cer-

tamente di averla trovata nei resultati delle ricerche sperimentali, e da ciò venne fuori l' infelicissima teoria delle *neuriti migranti*.

Questa teoria è essenzialmente basata sulle ricerche sperimentali di Tiesler, Feinberg, Klemm, Niedik, e di altri. Alla lor volta queste ricerche hanno il loro fondamento nel fatto che, a seguito dell' applicazione di certi determinati stimolanti flogistici sul nervo ischiatico dei conigli e dei cani, si manifestavano delle paralisi, come cause delle quali il reperto anatomico faceva riconoscere, in parte dei processi miellitici nel midollo spinale , i quali eransi sviluppati *a seguito della diffusione*, non per continuità , ma « saltuaria » *del processo flogistico manifestatosi nel nervo*, ed in parte da quest' ultimo soltanto, senza partecipazione del midollo spinale. Rosenbach ha recentemente ripetute ed ampliate queste ricerche. Però egli non riuscì mai, per mezzo delle injezioni di liquore arsenicale del Fowler, di potassa caustica, di nitrato d' argento, di olio di trementina sotto alla guaina dell'ischiatico a provocare una vera e propria neurite , ma soltanto una perineurite. Passando un filo attraverso il nervo , egli provocava in tal modo una vera neurite — dappoichè in questo caso la guaina del nervo non rimaneva intatta ma veniva aperta , e quindi le cellule migranti potevano immigrare e distruggevano il tessuto nerveo — però in tutti quanti i casi (12 esperienze) la flogosi rimase localizzata, e mediante il più attento e scrupoloso esame microscopico non potè mai constatare la diffusione della flogosi (perineurite o neurite) alle parti limitrofe od al midollo spinale. R. *ritenne quindi come non sperimentalmente dimostrato il fatto di una neurite migrante.*

Questa teoria ci sembra che sia stata distrutta , o per lo meno fortemente scossa, mercè le esattissime ricerche di Rosenbach. Del resto il R. fa notare , e secondo noi con piena ragione , che coloro i quali in tali casi hanno voluto vedere un processo flogistico periferico complicato da un indentico processo nel midollo spinale, ed ammettono esssere quest' ultimo la conseguenza del primo , senza poter dimostrare la via che segue le flogosi nei nervi periferici, accettano pure in un certo senso la teoria della paralisi reflessa , dappoichè essi ammettono un' *azione remota* : che quest' ultima poi sia puramente funzionale od anatomica è essenzialmente del tutto indifferente. In ogni caso noi apparteniamo alla schiera di coloro i quali ritengono che le paralisi funzionali, tanto reflesse che ematogene, hanno diritto ad un posto nella patologia e siamo convinti — che *precisamente mercè* più esatte *cognizioni* ed una più giusta *interpretazione* dei reperti anatomici , segnatamente nel caso di malattie del midollo spinale—questo modo di vedere andrà sempre guadagnando terreno.

Per ciò che riguarda i reperti anatomici delle « paralisi reflesse » dobbiamo anzitutto far notare che nelle paralisi, le quali vennero ritenute come collegate all'apparato urogenitale, già lo Stanley accennò ad iperemie delle meningi spinali ; il Jull ammise rammollimento, meningite e degenerazione grassosa dei cordoni anteriori ed in un altro caso egli trovò un tumore intermeningeo nella regione dorsale del midollo spinale: un reperto consimile fu pure riscontrato da Mankopf. Hussmaul osservò una degenerazione

grassosa del nervo ischiatico; Leyden — il più strenuo difensore della teoria neuritica—crede che non si dia giammai un caso di paralisi reflessa nel senso di Lewisson, che in un gran numero di casi si tratti decisamente di miellitidi, ed in un' altra parte dei medesimi l' eccessiva dolorabilità nel sacro e negli arti inferiori ci autorizzi ad ammettere una neurite « la quale in taluni casi sembra che abbia invaso anco le meningi spinali ». Nelle paralisi consecutive a malattie del tubo intestinale il contingente delle alterazioni anatomiche è ancora più scarso. Le paralisi dentali e le intestinali, quali sono state osservate e descritte nel caso di coliche, di catarro intestinale, di elmintiasi, offrono il più puro e spiccato quadro morboso della paralisi reflessa. Lo stesso Leyden non crede in questi casi alla esistenza di una malattia del midollo spinale, ma ritiene le medesime come paralisi reflesse di natura vasomotoria. Ben altrimenti si passano le cose a riguardo delle paralisi reumatiche da perfrigerazione. Per una quantità delle medesime debbono indubitatamente ammettersi delle considerevoli alterazioni nei nervi e negli organi centrali, miellite, meningite, neurite: a tale riguardo ricordo il caso di Frerichs riferito di sopra. Quanto alle paralisi reflesse traumatiche le si vogliono considerare siccome d'origine neuritica; mancano i resultati delle necroscopie. A riguardo dell' anatomia patologica notiamo che sembra indubitato che nel primo gruppo delle medesime (paralisi anemiche) si tratti di un' *alterazione puramente funzionale*, siccome asserì con ragione il Gubler. In modo in parte diverso si passano le cose nel caso di malattie febrili acute (v. il caso di Wrany). Una parte delle paralisi che si manifestano a seguito di malattie infeziose sono da ritenersi come conseguenza dell' intossicazione dell' alterata crasi del sangue; un' altra parte invece sono riferibili a delle gravi alterazioni anatomiche negli organi centrali. Ciò vale probabilmente per quelle emiplegie associate ad afasia, le quali si manifestano dopo un accesso uremico nel caso di *scarlattina* (focolaj emorragici nel cervello). Disgraziatamente mancano anche qui i reperti anatomici; lo stesso dicasi a riguardo del *morbillo*. Nel caso di Bergeron non si potè riscontrare all' autopsia che una grave congestione al cervello. Risultati diversi si ebbero in casi di *vajuolo*. Westphal riporta i resultati di due autopsie, nelle quali furono riscontrati una miellite disseminata nella sostanza grigia e bianca, e focolai di rammollimento nella porzione toracica del midollo spinale. Anco di Damaschino (Gaz. médical 1871 p. 505) troviamo fatto cenno della miellite dopo il vajuolo, in un bambino di 2 anni, paraplegico. In questo caso esistevano dei *focolaj di rammollimento* nella sostanza grigia del midollo spinale dalla regione lombare fino alla cervicale.

I focolai erano costituiti da un reticolo di finissime fibrille, nelle cui maglie erano ammassati dei vasi sanguigni con cellule granulari; i corni anteriori e posteriori erano atrofici, i cordoni antero-laterali sclerotici, i canaliculi nervei in questa parte egualmente atrofici.

A riguardo di una serie di paralisi *tifose* il Duchenne negò le alterazioni anatomiche, e crede che esse sieno prodotte dal san-

gue ammalato e dalla pronunziatissima debolezza ed anemia (G e r h a r d t); per un' altra categoria di tali casi invece egli ha creduto di potere ammettere l' esistenza di neuritidi, di miellitidi, di encefalitidi; però mancano i reperti anatomici necessarii a confermare questo modo di vedere; L e u d e t, in un caso di paralisi ascendente acuta post-tifosa, non potè riscontrare alla sezione alcuna specie di alterazione nel sistema nervoso. Il reperto anatomico positivo, quasi unico, che possediamo ci venne fornito dal B e r n h a r d t, il quale, in una paralisi post-tifosa del radiale, che per effetto di complicazioni ebbe esito letale, trovò il nervo disseminato di ammassi granulari disposti longitudinalmente al medesimo, la sostanza midollare del nervo completamente distrutta, il cilindro-asse scomparso, i vasi sanguigni moderatamente ripieni di globuli sanguigni, attorno ai vasi numerosi globuli sanguigni liberi. Un altro caso ci venne fornito da R i e n n e r (1853). In un giovane di 17 anni, ammalato di tifo, si manifestò una paralisi degli arti inferiori e degli organi contenuti nel bacino, frattura spontanea del femore, con successiva suppurazione, brividi di freddo, gravissima dispnea, flogosi metastatica dell' articolazione del ginocchio, trisma, agonia soporosa e morte. All' autopsia (V i r c h o w) fu riscontrata una mielomeningite cronica nella porzione dorsale del midollo spinale (Gesammelte Abhandl. p. 683-690). Sono questi i soli reperti anatomici positivi che possediamo. Essi mancano anco per ciò che riguarda i casi di paralisi ricorrenti da malaria. In queste ultime E u l e n b e r g sospetta che possa trattarsi di embolia pigmentaria nei vasi del cervello e del midollo spinale ?

Per ciò che riguarda le affezioni contagiose acute delle mucose i reperti positivi sono alquanto più numerosi. Per le paralisi difteriche il L e y d e n crede di potere ammettere, come substrato anatomico, per lo più una neurite ascendente basandosi segnatamente sui sìntomi delle medesime. Gli Autori inglesi invece sostengono che è appunto in questi casi che si tratta di « paralisi riflesse ». Tanto l'una che l'altra di queste due opinioni sono giustificate in una quantità di casi. D'altra parte poi anco in questi casi si deve tener conto dell'alterata crasi sanguigna, dell' anemia e delle alterazioni della nutrizione del sistema nervoso prodotte dall' esaurimento. R o m b e r g mise le paralisi dissenteriche nella stessa categoria che le difteriche. Per ciò che riguarda i reperti anatomici possediamo due osservazioni di D e l i o u x d e S a v i g n a c, i quali si distinguono per la diminuzione della consistenza e rammollimento dei rigonfiamenti lombare e cervicale. Relativamente alla patogenesi delle paralisi difteriche furono affacciate una quantità di opinioni fra loro disparate e diverse. La più antica di tutte, quella di B r e t o n n e a u, che, specialmente nella paralisi del velopendulo palatino, si trattasse di una diffusione del processo locale alle parti limitrofe (cavità nasali) il quale ivi diveniva cronico, è dimenticata da un pezzo. T r o u s s e a u credeva alle conseguenze di un intenso avvelenamento del sangue, ipotesi questa che anche al giorno d'oggi viene, e con ragione, ammessa e sostenuta per una quantità di casi. S é e ammetteva ugualmente un' alterazione degli umori per dato e fatto del contagio difterico, anche M ü h s a m e T h o r e s e n (Cristiania) vedeva in ciò la cagione fondamentale

delle paralisi. Krafft-Ebing ammette, come substrato della paralisi, oltre alle alterazioni tossiche e discrasiche del sangue, a seguito delle quali rimarrebbero alterate la nutrizione e la struttura molecolare del sistema nervoso, anco delle alterazioni anatomiche dei nervi periferici. Anche Gubler sostenne l'indipendenza delle paralisi da lesioni negli organi centrali. Maingault chiamava la paralisi difterica « une affection sine materia »; Eisenmann credeva ad una concrezione delle arterie, Gull ad una diffusione della flogosi dalle fauci alle vertebre ed alla porzione cervicale del midollo spinale, Weber ad una progressiva alterazione dei nervi dalla periferia al midollo spinale, Remak ad una infiltrazione dei gangli cervicali del simpatico, Senator ad una neurite migrante. Quanto ai reperti anatomici del Bouchut li abbiamo già citati alla pag. 16. Buhl riscontrò emorragie capillari nel cervello, le radici spinali inspessite, scolorite (per la fuoriuscita del sangue), in parte in preda a rammollimento giallo, le guaine nervee ed il tessuto interstiziale in preda ad infiltrazione difterica. Buhl ripone nell'infiltramento la cagione della paralisi; se il medesimo viene riassorbito la paralisi guarisce, se invece si condensa e si converte in tessuto connettivo, la paralisi diviene permanente. Anco Oertel (Ziemssen's Handbuch p, 645. II. 1.) ha riscontrato in un caso di atassia difterica, atrofia o degenerazione grassosa dei muscoli; nel cervello, nel midollo spinale e nei nervi periferici si trovavano delle emorragie capillari ed anco più copiosi versamenti sanguigni, nella sostanza grigia del midollo spinale infiltrazioni nucleari, degenerazione grassosa dei nuclei di nuova formazione, emorragie—segnatamente nei corni anteriori. Il lume del canale centrale era completamente otturato da un essudato ricco di cellule. Oertel fa derivare la paralisi dalle alterazioni esistenti nei muscoli, nei nervi periferici e negli organi centrali. Quando egli non per tanto, a seguito delle fin qui assai scarse osservazioni anatomiche parla di una «ipotesi infondata», quella cioè di considerare le paralisi come l'effetto dell'azione specifica del contagio difterico sulla fibra nervea, o dell'anemia, di anomalie nella crasi sanguigna, questa sua opinione ci sembra per il momento destituita di ogni valore. Dei recenti reperti anatomici ci sono stati forniti anco da Pierret e Déjerine. Nei casi di Pierret la dura madre era aderente, inspessita, aspra, disseminata di deposizioni, analoghe a quelle della difterite faringea. Déjerine riportò i risultati di 3 autopsie (paralisi di tutti i 4 gli arti, paralisi degli arti superiori, paralisi di questi ultimi e dei muscoli della nuca). Anco in questi casi si mostravano di preferenza alterate le radici anteriori del midollo spinale. Nei preparati freschi, trattati coll'acido iperosmico, le fibre nervee delle radici anteriori si presentavano coll'aspetto di una corona di rosario, le cellule della guaina midollare erano aumentate di numero, i cilindri-assi completamente scomparsi, la miellina era disciolta in una sostanza protoplastica, nel tessuto connettivo interstiziale si riscontrava una modica proliferazione nucleare, lo stesso nelle guaine nervee. Il grado e l'estensione della degenerazione stava in rapporto diretto della diffusione della paralisi. Ancora meno sappiamo delle alterazioni anatomiche relative alle *paralisi rachitiche, scrofolose, tubercolose, e sifilitiche.* Nella tubercolosi

furono riscontrate come causa della paralisi, in un caso tubercoli nel cervello e nel midollo spinale, in un altro miellite disseminata— certo di natura non tubercolosa (W e s t p h a l, S i m o n), in altri finalmente il reperto anatomico fu completamente negativo; ed in tali casi siamo costretti a ritenere come causa della paralisi la cachessia tubercolosa prodotta dalle alterazioni nella massa degli umori. Nelle paralisi sifilitiche i reperti anatomici sono oltremodo variabili. Delle esóstosi sifilitiche nelle ossa del cranio e nel canale vertebrale possono dar luogo allo sviluppo di multeplici paralisi; a queste sono da aggiungersi le gomme, gli stati flogistici irritativi delle meningi, l'aracnoite cronica e la così detta « affezione luetica delle arterie cerebrali» (H e u b e r). Talora sono state osservate anco sclerosi del midollo spinale. Il L e y d e n per es. (l. c. p. 273) riporta un'osservazione di L a n c e r a u x.

Una donna sifilitica partorì *al 6º mese di gravidanza due gemelli* che vissero 3 giorni. In uno di questi feti furono riscontrati all'autopsia dei tumori nel fegato, nell' altro il midollo spinale era molle, rimpiccolito, il tessuto di aspetto quasi fibroso, il suo colorito rosso-grigiastro. In questo tessuto non si riuscì a riscontrare in alcun luogo nè fibre nervee nè cellule nervose.

C h a r c i n (1873) crede che le paralisi sifilitiche nei neonati sieno il più delle volte riferibili ad una malattia delle ossa, la quale ha la propria sede nel limite fra la diafisi e l'epifisi.

In un bambino affetto da sifilide congenita si sviluppò al 14º giorno una paralisi dell' arto superiore sinistro. L'articolazione del gomito era tumefatta, quella della mano normale. Alla sezione non fu riscontrata alcun'alterazione nei nervi, e per contro il tessuto periostico dell' articolazione era infiltrato da un pus denso e di color verdastro. L'articolazione era in stato di suppurazione. L'epifisi superiore non teneva più alla diafisi che per mezzo del periostio. L' osso medesimo era friabilissimo ed aveva un aspetto cretaceo.

Astrazion fatta dalle lesioni anatomiche, la causa di varie paralisi è, nel caso di sifilide, da ricercarsi nella discrasia stessa, precisamente siccome nelle forme precedentemente descritte. Anco le paralisi da intossicazioni debbono in parte ritenersi siccome puramente cachettiche, funzionali (avvelenamento per ossido di carbonio ecc.); in altri casi invece non si può a meno di ammettere delle alterazioni palpabili, in parte nel cervello, ed in parte nel midollo spinale e nei nervi periferici. Sono state infatti osservate— benchè in casi assai rari — neurite, rammollimento del cervello, emorragie capillari disseminate nel cervello e nel midollo spinale.

Terapia delle paralisi funzionali.

A riguardo della cura delle paralisi funzionali possiamo riassumerci in brevi parole. Essa dev' essere naturalmente anzitutto causale, vale a dire, nel caso di *paralisi reflesse*, rivolta principalmente a rimuovere l'eccitamento reflesso, quindi avere in mira prin-

cipalmente la cura dell'affezione primitiva: esistono infatti dei numerosi esempi i quali stanno a provare che colla rimozione della medesima si ottenne immediatamente anco la guarigione della paralisi. Basterà qui citare le pronte guarigioni ottenute mediante l'espulsione di vermi intestinali, l'arresto di diarree, le cessazioni di coliche, la rimozione di feci indurite, l'operazione del fimosi, l'estrazione di corpi estranei da una qualche parte del corpo, la cura delle cistiti ecc. Noi non possiamo però accettare il consiglio che dà il Fliess nel caso di paralisi dentali, quello cioè « di scarificare », di praticare delle incisioni sulle gengive — per la cagione che, secondo quest'autore, rimuovendo l'iperemia di cui sono in preda i nervi, si ottiene pure la guarigione della paralisi. — I compensi più adattati sembra che consistano nel sorvegliare attentamente la dieta del malato, nel somministrare dei blandi lassativi e far uso dei bagni caldi associati ad abluzioni fredde. In un gran numero di casi però noi non conosciamo la causa della paralisi, non sappiamo alcun che intorno all'affezione primitiva, oppure non siamo nel caso di poterla rimuovere: in tali casi bisogna por mano ad una cura sintomatica della paralisi, rivolta contro la medesima, a combatterne la natura ed il substrato anatomico nel caso che esso esista. Sotto questo riguardo dobbiamo anzi tutto ricordare i *bagni caldi*, i quali esercitano un'azione vivificante, antiflogistica, assorbente. A tale scopo furono in ogni tempo ritenuti siccome efficacissimi i bagni di acqua semplice calda, quelli delle terme indifferenti di Schlangenbad, Pfäffers, Töplitz, Gastein ecc., i bagni salini e quelli di mare, non che i bagni aromatici e solforosi. Il mezzo più potente per stimolare l'eccitabilità ed attivare la conducibilità dei rami motorii è l'*elettricità*. La di lei applicazione nei bambini presenta non poche nè lievi difficoltà, l'uso della medesima è però *indispensabile*. Noi non sapremmo raccomandare abbastanza di non affidare l'applicazione della medesima a mani profane, e di non aspettare a ricorrere al di lei uso, solo dopo aver per settimane e per mesi impiegato inutilmente una quantità di altri razionali ed irrazionali rimedî, e di avere in tal guisa lasciato trascorrere il tempo utile per la di lei applicazione. Quanto più recente è il caso, tanto più, in generale esso è adattato per la cura elettrica, e tanto più è lecito sperare di ottenere dalla medesima l'effetto desiderato. Insieme a quello della corrente elettrica è pure da raccomandarsi quello contemporaneo dei bagni caldi. Nei bambini si deve in generale ricorrere all'uso perseverante della corrente *galvanica*, applicata sulla località affetta in caso di paralisi periferica, sulla colonna vertebrale nel caso di paralisi spinale, ed attraverso il capo nel caso di paralisi cerebrale — in quest'ultimo caso è indispensabile di procedere con grande cautela. Erb, Leyden ed altri raccomandano molto la corrente ascendente (catode sul sacro); 4 elementi sono più che sufficienti; *ogni seduta non deve durare più di 5 minuti; si procuri di evitare le oscillazioni*. Allorchè si voglia invece ricorrere alla *faradizzazione*, la quale in generale non è da raccomandare nei bambini, si deve dare la preferenza alla faradizzazione *indiretta, con elettrodi umidi e con correnti debolissime*. Allo scopo di ottenere la guarigione crediamo utile di associare all'uso della elettricità la cura *ginnastica* ed ortopedica della

paralisi. L'attribuire alla pratica metodica dei movimenti *attivi* e *passivi* « un valore del tutto secondario » (Erb), ci sembra un'opinione non troppo giustificata. Una importanza speciale hanno i così detti movimenti « *duplicati* » o di resistenza — quando, ben inteso, la paralisi non è completa ed i bambini non sieno in età troppo tenera, e si possa mettere in azione un singolo muscolo senza provocare quella contemporanea del suo antagonista. Oltre di ciò è stato pure caldamente raccomandato il *Massaggio* (Schildbach). L'effetto di tutte queste pratiche e manovre è analogo a quello dell'elettricità. — I rimedii esterni (fregagioni con spirito canforato) sono stati già da lungo tempo quasi completamente abbandonati dai Medici. Dei rimedii *interni* ben pochi sono quelli che hanno potuto salire in qualche fama. Fra questi ultimi meritano di essere più specialmente ricordati la *stricnina*, l'*ergotina* e l'*arsenico*. La prima venne segnatamente raccomandata nella paralisi della vescica e dell'intestino retto (enuresi notturna, prolasso dell'ano). L'*estratto di tossicodendro*, usato in taluni casi con successo dal Trousseau e dallo Skoda, è al giorno d'oggi completamente abbandonato.

Per ciò che riguarda la *cura delle paralisi ematogene* è facile comprendere come anche in queste essa debba essere essenzialmente rivolta a combattere l'affezione primitiva. Colla guarigione di quest'ultima, come per es. allorchè si tratta di una qualche anomalia costituzionale (sifilide) si dissipa anco la paralisi. Allorchè tale paralisi si manifesta nello stadio iniziale di una malattia infeziosa febbrile, si debbono usare contro di quella i compensi ed i rimedii atti a combattere questa (bagni, chinino etc.). Allorchè la paralisi si manifesta siccome affezione consecutiva, i mezzi terapeutici ai quali dobbiamo ricorrere sono, come abbiamo già detto di sopra, i tonici e gli stimolanti, i bagni e l'elettricità. Noi concordiamo pienamente con quanto asserisce il Leyden, cioè che in molti casi i rimedii tonici bastano da *per se soli* a guarire le paralisi, ma che in nessun caso si deve trascurare di associare l'uso dei medesimi a quello di altri compensi a cui si crede utile di dover ricorrere. Ciò dicasi più specialmente per ciò che riguarda le paralisi postesantematiche, post-tifose, post-difteriche e dissenteriche — dappoichè in questi casi il successo dipende quasi per intero, dal rinvigorimento dell'indebolito organismo, dal *miglioramento della crasi sanguigna* — non che dalla *prontezza* ed *energia* spiegata per raggiungere un simile intento. Forma la base di una tale cura l'uso dei chinacei (vino chinato), dei preparati di ferro e di jodio (lattato di ferro, sciroppo di protojoduro di ferro, acqua al pirofosfato di ferro, tintura di marte pomata (1), dell'olio di fegato di

(1) Io do la preferenza al pirofosfato di ferro con citrato ammoniacale (2,0—120,0 di acqua) ed alla tintura di marte pomata unita alla tintura di stricnina ed alla tintura vinosa di rabarbaro.

P. Tintura di marte pomata } ana 15,0
Tintura vinosa di rabarbaro }
Acqua 60,0
Tintura di stricnina 1,0
Sciroppo di cinnamomo 10,0

M. Un mezzo cucchiajo da the, 3 volte al giorno.

merluzzo), dei bagni salini, delle docce etc., associato ad un vitto tonico e di facile digestione ed al soggiorno in luoghi di aria fresca e pura. Nel caso di paralisi difteriche Archambault suggerisce di somministrare degli alimenti semiliquidi. come le gelatine, che contengano molta acqua, dappoichè accade che i bambini, allorchè non possono inghiottire, muojono quasi di sete. In questi casi sono pure da raccomandarsi i clisteri nutrienti. Fra i così detti rimedii specifici quello che merita sopratutto l'attenzione dei pratici è lo arsenico.

II. Paralisi di taluni singoli nervi (e rispettivamente singole province muscolari).

Bibliografia.

Vedansi il precedente capitolo relativo alle « paralisi funzionali », i Trattati di Elettroterapia e di Malattie del sistema nervoso di Romberg, Hasse, Eulenburg, Erb, Benedict, Rosenthal, Duchenne, Onimus, e Segres, ed inoltre i Trattati delle malattie dei bambini di Steiner, West, Bednâr, Bouchut, Gerhardt etc. — Osiander, Handbuch der Entbindungskunst. Tübingen. II. 2. 1821. — Landouzy, Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés. Paris 1839. — Massalien, Diss. d. N. fac. Berolin. 1836. — Romberg, Ueber Lähmungen des Antlitznerven durch Krankheiten des Felsenbeins. Casper's Wochenschrift f. ges. Heilk. p. 601. 1835 und klin. Wahrnehmungen p. 20. 1851. — Phöbus, Rheumat. Lähmung der Gesicktmuskeln. Med. Zeitung des Vereins für Heilk. in Preussen. 1831. I. p. 55-56. — Debron, Thèse 1834. — Stromeyer, Caspars Wochenschrift 1837. p. 33. — Kenedy's Observations on Apoplexy, Paralysis etc. in New-born infants. Dublin. Journ. on med. Sc. 1836. — Thompson, Med. Soc. London $^{14}/_{4}$. 1875. — Helfft, Journal f. Kinderkrankh. 1845. V. 1. — Duchenne, De l'electrisation localisée. Ed, II. p. 650. — Romberg, Deutsche Klinik. 1850. 21. Juny, Handbuch für Nervenkrankh. 1851. — West, Journ. für Kinderkrankh. 1850. X. p. 290. — Dieffenbach, Ueber halbeisitige Gesichtslähmung und Durchschneidung der Muskeln der gesunden Gesichtshälfte dabei. Med. Zeitung des Vereins d. Heilk. f. Pr. 1841. p. 179. — Ziemssen, Electricität in der Med. III. Aufl. p. 74 seq. Arch. f. klin. Meh. IV. 579. — Kidd (Dublin), Ueber die Verzerrung der Gesichtszüge aei Neugeborenen. J. f. K. 1858. — Roger, Hôpit. d. enf. malad. Paris 1864. Journ. f. Kinderkrankh. XLII. p. 401. — Trousseau, med. Klinik à Paris 1868. — Rosennthal, Wien. med. Presse 1868. — Tillmanns, Dissert. 1869. — Eulenburg, Klin. Berl. Wochenschr. 1868. p. 17. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. N. F. p. 114. — Bouchut a. a. O. p. 359. — Bärwinkel, Fur Casuistik der voppelseitigen Facialislähmnng. Arch. d. Heilk. VIII. p. 71. — Seeligmüller, Ueber Lähmungen a. a. O. 1874. — Hitzig, Arch. f. Psych. III. 601-617. 1870.

Leube, Thüring. ärztl. Correspondenzblatt. No. 5 (Accessoriuslähmung bei Spondylitis cervicalis).

Eitner, Zungenlähmung nach Erkältung bei einem 9j. Knaben. Med. Ztg. d. Vereins d. Heilkunde für Preussen. 1840. p. 92. — Romherg a. a. O. p. 78. 1851 u. klin. Wahrnehmungen p. 46.

Duchenne. Electr. local. II. éd. p. 718. — Oppolzer, Spitalzeitung. 1862. No. 24 (Lähmung des Zwerchfells). — L. Fox. Paralysis of the diaphragma with peculiar laryngeal symptoms. the Brit. med. Journ. 1877. $^{25}/_{8}$.

Velpeau, Anat. chirurg. 1825. — Marchesseaux. Archiv. génér. 1840. p. 313. — Rayer, Hosp. d. Charit. à Paris. Vortrag über Lähmung der grossen Sägemuskels im K.-A. Journ. f. Kinderkrankh. July — Dec. 1845. 371 (Ref.). — Desnas, Dissert. 1845. — Underwood, Handbuch f. Kinderkrankheiten p. 551. 1848. — Duchenne, Electric. local. p. 770. — Cejka, Prager Vier-

teljahresschrift. 1850. p. 27. — Wiesner, Path. u. Aetiol. der Serratusläkmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. p. 95. — Neuschler, Arch. d. Heilk. III. 1862. p. 78. — Busch, Ueber die Function d. M. serrat. ant. maj. Arch. f. klin. Med. 1863. IV. 39. — Traube, Gesammelte Beiträge. B. I. p. 165. — Eulenburg, Handbuch. u. Berl. klin. Wochenschrift. 1869. No. 41. — Chnoo.tek, Oestr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1871. No. 13-16. — Berger, O., Die Lähmung des N. thoracicus longus. Eine Monographie. Breslau 1873 u. 1875 (2. Auflage).

Bednâr, Romberg, Bouchut, Gerhardt, Steiner (a. a. O.). — Samt (a. a. O. 201. 208). — Seeligmüller a. a. O. 1874. — Zuradelli, Gaz. med. ital. 1858. No. 44-47. — Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 489. — Panas, De la paralyse réputée rheumatism. du nerf radial. Arch. gén. 1873. Juny. 657-702. — Eulenbarg, Handbuch a. a. O. Erb a. a. O. Benedict, Rosenthal u. s. w. — Eulenburg, Berl. klin. Wochensch. 1868. I. 17. I. 6. — Surmay, Arch. gén. 1865. p. 678. — Church, Hemiplegie nach Anwendung der Zange. The lancet. 1877. $^{28}/_{7}$.

Siccome abbiamo fatto per gli spasmi nelle singole province muscolari, ci limiteremo qui a descrivere soltanto un piccolo numero di tali paralisi, quelle sole cioè che sono proprie dell'età infantile ed hanno in quest'età un'importanza tutta speciale, e che costituiscono, più o meno, un'affezione indipendente ed a se. Per quei casi che non sono riferibili a questa categoria, rimandiamo il lettore ai Trattati speciali di neuropatologia. — Neppure ci occuperemo qui di una quantità di paralisi isolate le quali, per ragioni pratiche, furono descritte insieme alle malattie dei relativi organi: ciò dicasi per es. a riguardo delle paralisi dei muscoli dell'occhio, delle paralisi nel distretto del vago (disfagia paralitica, afonia paralitica) ed in parte anco di quelle nel distretto del simpatico, delle paralisi della vescica (enuresi notturna) e di varie altre consimili.

Noi cominceremo la nostra descrizione dalla

I. Paralisi del faciale.

La paralisi mimica dei muscoli del volto è una delle più frequenti nell'età infantile e si manifesta sotto l'influenza di molteplici e svariatissime circostanze. Talvolta essa è unilaterale, tal'altra bilaterale, ora completa ed ora incompleta, parziale o generale—estesa cioè a tutti quanti i muscoli innervati dal faciale. Certe determinate forme della medesima sono proprie all'età infantile.

Etiologia. Le più comuni fra le cause della paralisi del faciale nell'età infantile sono rappresentate dalle lesioni traumatiche (scosse, cadute, colpi, contusioni, compressioni etc.). Una forma di tale paralisi tutta propria dell'età infantile è la cosiddetta paralisi di parto dei neonati, prodotta dalla compressione esercitata dalle branche del forcipe sui punti d'uscita del faciale nel caso di parto strumentale. Essa fu esplicitamente ricordata da Osiander (1821), Jacquemier, Dubois, Landouzy, Snellie, Vernois, Kennedy, Danyau, Bouchut e da altri. Queste forme delle paralisi sono quasi sempre unilaterali, dappoichè il forcipe applicato sopra uno dei diametri obliqui della testa fetale esercita una compressione sui punti d'uscita del faciale con *una sola* delle sue branche. Queste paralisi da compressione però sono state osservate

non solo nel caso di parti strumentali, ma anco a seguito di parti naturali laboriosi e difficili; ed anco nel caso in cui la compressione non agì direttamente sulle *diramazioni del faciale*, ma bensì sull' osso temporale e sull' occipitale (Kidd). Un fatto altrettanto raro quanto interessante venne riferito da Dubois. In questo caso la paralisi del faciale erasi sviluppata nel neonato durante l' atto del parto, a seguito della compressione esercitata da un tumore osseo che aveva la sede sul bacino della madre. A seconda che la compressione ha luogo più in avanti, sulle guance, o più in dietro, nella regione in cui si trovano i punti di uscita dei nervi la paralisi è più circoscritta o più diffusa. La cagione per cui essa si manifesta con tanta facilità nei neonati è riposta nelle condizioni topografiche di forma del cranio infantile, le prominenze ossee e le aspecità alle quali si attaccano i muscoli animali non sono per anco formate e le diverse parti riposano su di un piano più unito e più liscio che nelle successive epoche della vita. Vogel vide pure insorgere la paralisi del faciale a seguito di congenita piccolezza e deformazione dell' osso petroso. Il West ritenne pure siccome paralisi da compressione le paralisi del faciale da lui osservate nel caso di dentizione difficile, le quali per lo più guarirono dopo che furono spuntati i denti o mediante scarificazioni praticate sulle gengive; — probabilmente le medesime sono da ritenersi siccome paralisi reflesse. Le paralisi del faciale da compressione non sono tanto rare neppure nei bambini di età più avanzata. Fra le cause delle medesime sono più specialmente da ricordare i tumori parotidei, la degenerazione delle parotidi (Billard), i tumori delle glandole linfatiche e gli ascessi che nei bambini scrofolosi si formano nella regione mastoidea. Più di rado la paralisi del faciale è prodotta dalla presenza di cicatrici retratte (consecutive all'esportazione ed alla suppurazione delle glandule), e più di rado ancora da quella di ascessi retrofaringei, nel qual caso essa dipende totalmente dall' estensione delle parti invase dall' ascesso (v. Soltmann Jahrb. f. Kinderh. VII. p. 267). Quanto più elevato è il focolajo dell'ascesso, quanto più abbondante è la raccolta marciosa, e tanto più facile è il caso che il faciale venga a subire una compressione in corrispondenza dei suoi punti d' uscita; a questo modo di vedere sembra essersi associato anche il Bokai (Jahrb. f. Kinderh. X p. 142). Per ciò che riguarda le altre influenze meccaniche o traumatiche, è raro che esse costituiscano da per loro stesse le cause delle paralisi facciali nei bambini; del resto si riscontrano qui presso a poco i medesimi momenti causali che negli adulti. Hitzig osservò in un ragazzo una paralisi del faciale a seguito di frattura della base del cranio. Romberg ebbe a curare una paralisi del faciale, in un bambino di 8 anni, che si era manifestata in lui per un colpo di coltello che eragli stato dato, coll'intenzione di ucciderlo, in prossimità del forame stilomastoideo. Più specialmente lese erano in questo caso le diramazioni labiali e nasali: la paralisi guarì nel termine di 2 mesi. Frequentissimamente e con somma facilità noi abbiamo veduto questa paralisi manifestarsi nei bambini a seguito di otorrea, di otite scrofolosa, di carie dell' osso petroso; forme che erano già state osservate da Shaw, da Bell e da Descot. Nel caso di otorrea consecutiva a vajuolo

(Blache, Roger ed altri) od a scarlattina (Romberg, Helfft) esse sono doppiamente temibili. Nel caso di Romberg, relativo ad un ragazzo di 8 anni, fu ottenuta, mercè un'adattata cura, la guarigione della paralisi, ma rimase una sordità incurabile. Romberg perdette un bambino di 2 anni affetto da paralisi del faciale ed otorrea, e da tabe meseraica. Alla sezione, insieme a numerose granulazioni, fu riscontrato un voluminoso tubercolo nella sostanza corticale del lobo medio, situato sull'osso petroso, il qual tubercolo penetrava ad una profondità di $1/4''$ nella sostanza midollare: il faciale era, nel canale del Falloppio, completamente rammollito. Un caso consimile venne descritto da Schwarze (1870). Un bambino di 2 anni era affetto da paralisi del faciale e dell'acustico prodotta dalla compressione esercitata da un tubercolo che aveva la propria sede sulla superficie posteriore dell' osso petroso. Ciò ci conduce a parlare delle cause cerebrali di queste paralisi. Basterà qui soltanto accennare che gli essudati, i tumori (segnatamente i tubercoli), le apoplessie (nel caso di esantemi acuti, di pertosse, di difterite) i focolaj di rammollimento, gli ascessi etc. nel ponte, nella fossetta romboidale, nel peduncolo cerebrale, nella corona raggiata, nella corteccia — in una parola, lungo tutto quanto il tragitto intracranico del faciale, possono pure dar luogo alla paralisi del medesimo. Nelle meningiti cerebro-spinali si manifestano talvolta strabismo paralitico, ptosi paralitica, susseguite da emiplegia e da paralisi dei muscoli della nuca. Molto più raramente che tutti gli ora accennati momenti, sono da ritenersi come cause di tali paralisi le *influenze reumatiche* (Shaw « a blight »), le più potenti delle quali sono costituite dal dormire in prossimità di pareti umide, da correnti d'aria etc. Roger per es. racconta il caso di una paralisi del faciale sviluppatasi in una ragazzina che doveva stare tutto il giorno presso un' apertura praticata in una porta. Per ciò che riguarda le forme della paralisi faciale che si manifestano a seguito di una *disposizione neuroparalitica ereditaria* vedasi la diagnosi della medesima.

Sintomi.—Essi sono molto diversi a seconda delle cause, della sede e della diffusione della paralisi. Le paralisi traumatiche, segnatamente le ostetriche, si manifestano quasi sempre tutto ad un tratto e senza fenomeni prodromi, le reumatiche invece ora sono precedute da prodromi ed ora no. Fra questi ultimi debbono annoverarsi i dolori, l'arrossamento, il senso di calore e la tumefazione della metà del volto affetta. Talvolta la paralisi è preceduta da un accesso eclamptico ovvero da fenomeni irritativi della sfera motoria, da contrazioni parziali dei muscoli del volto etc. Ciò si verifica più specialmente in quelle forme di tali paralisi che si manifestano a seguito di otite, di carie dell' osso petroso, come pure nelle paralisi dipendenti da parotite e da tumefazione delle glandule linfatiche. In queste si manifestano per il solito anco dei violenti e fugacissimi dolori nell'orecchio ed una esagerata sensibilità alla pressione.

L' aspetto che presentano i bambini affetti da paralisi del faciale è reso oltremodo caratteristico dalle notevolissime alterazioni nei tratti della fisonomia del piccolo paziente. La fronte è liscia e senza pieghe, la palpebra inferiore pendente, la fenditura delle pal-

pebre aperta, anche durante il sonno (lagoftalmo paralitico), mentre il globo oculare sta rivolto obliquamente in alto. Le guance sono flaccide, molli, lisce e prive di ogni espressione. Le pinne nasali sono pressochè immobili, la bocca è obliquamente stirata verso il lato sano, l'angolo delle labbra che corrisponde al lato affetto è abbassato, e siccome la muscolatura delle labbra è totalmente inattiva, questi bambini non possono acuminare le labbra ; quelli più grandicelli non possono, nè soffiare, nè fischiare, la loro favella è incomprensibile, la masticazione difficile, i cibi si accumulano fra le guance ed i denti, e non possono venire portati fra le arcate dentarie, ne' lattanti il succhiamento è impedito, il latte refluisce fuori della bocca dal lato affetto, lo stesso avviene della saliva etc. Se si fa aprire a questi malati la bocca si vede come il velo-pendulo palatino è flaccido e stirato verso il lato affetto. L'uvola ha una direzione obliqua ed è rivolta ora verso il lato sano ed ora verso quello ammalato (Davaine, Romberg): quest'ultima posizione dipende, siccome opina il Sandras, dall'azione del muscolo pterigo-palatino, non invaso dalla paralisi. La lingua occupa una posizione normale nel fondo della cavità orale e può esser spinta fuori dalla medesima liberamente e senza deviare: le relazioni intorno alle deviazioni laterali della lingua sono da ritenersi come erronee, nei casi in cui si trattava di vera paralisi del faciale. Tali apparenti deviazioni sono l' effetto dello spostamento dell'angolo delle labbra del lato paralizzato. Insieme a questi fenomeni si manifestano talvolta *dei disordini della funzionalità degli organi dei sensi*; questi però sono di difficilissima apprezzazione nei bambini e le relazioni relative ai medesimi debbono venire accolte con molta riserva. È stato da taluni parlato di alterazioni del senso del gusto, dell' olfatto e dell' udito. Quello che più di frequente rimane leso nel caso di paralisi del faciale, è quest' ultimo, in conseguenza più specialmente della malattia primitiva (otite, carie dell' osso petroso etc.). Se la causa della paralisi risiede nella base del cranio, come per es. nel caso di tubercolosi, può essere naturalmente interessato direttamente l' acustico ed aversi in tal caso sordità, più o meno completa, mentre il condotto auditivo e l' orecchio medio si mostrano del tutto sani. È stato in taluni casi riscontrata anco un' abnorme e straordinaria finezza d' udito, per es. nel caso di paralisi reumatiche (Lucae), Per ciò che riguarda le alterazioni del senso dell' odorato « che sono state osservate non tanto raramente » negli adulti (Erb l. c. p. 465) non possediamo delle osservazioni dirette relative all' età infantile. Per ciò che riguarda il senso del gusto invece già Romberg e Roux fecero cenno di un sapore metallico, Noyes di un sapore amaro (percepito sulla radice della lingua in un caso di otite perforante) ed Eulenberg riferisce di aver potuto constatare in una serie di questi ammalati, instituendo degli esami comparativi, una diminuzione della facoltà gustatoria; fenomeno che taluni degli ammalati accusavano anco spontaneamente. Quanto ai *disordini della sensibilità* essi sono stati riscontrati poche volte, nel caso di sede periferica della paralisi: in tali casi sono pure aboliti i *moti reflessi* e non è più possibile provocarli nè dalla congiuntiva, nè dalla pelle del volto. Il fatto contrario ha luogo nel caso di sede centrale (cerebrale) della paralisi. Per

ciò che riguarda il modo con cui i muscoli ed i nervi *si comportano sotto l' azione della elettricità*, esso non è stato (fino a qui che pochissimo studiato nei bambini; sembra però che nella maggior parte delle paralisi reumatiche ed ostetriche, le condizioni sieno sotto questo rapporto normali. La reazione degenerativa si riscontra soltanto nelle gravi forme (reumatiche) della paralisi, e segnatamente in quelle che si manifestano a seguito di otorrea per carie dell' osso petroso.

Diremo per ultimo una parola intorno alla *Diplegia faciale*—che si manifesta più specialmente nel caso di tubercolosi del cervello e più di rado in quello di affezioni bilaterali dell' orecchio medio. In questa forma paralitica non può essere naturalmente affatto questione delle sopra descritte asimmetrie; però il difetto di ogni movimento mimico del volto quando il bambino grida o ride, l'immobilità del volto sotto l' influenza di qualsiasi impressione psichica, il vedere questi bambini « piangere, come sotto una maschera » (Romberg) la presenza del lagoftalmo, la somma difficoltà nel parlare, nel masticare e nel deglutire — sono tutti segni che caratterizzano a sufficienza questa forma, del resto assai rara, della paralisi del faciale.

Decorso. Durata. Esito. — Essi presentano delle notevoli differenze a seconda della diversa causa e sede della malattia; in generale però il decorso della medesima è nei bambini molto benigno. Le paralisi ostetriche guariscono per lo più, con o senza cura. nel lasso di pochi giorni (8 a 14), presentando ogni giorno un graduale miglioramento: non è che in casi eccezionalissimi che fu vista la paralisi persistere per tutta la durata della vita del paziente (Duchenne). Quanto alle altre paralisi da compressione, il loro decorso ed il loro esito dipende dalla gravità della lesione. La loro guarigione può richiedere parecchi mesi, e dopo la medesima persiste bene spesso per anni ed anni una certa difficoltà ed un inceppamento nei movimenti della metà del volto affetta. Ciò deve dirsi più specialmente a riguardo delle paralisi, ordinariamente a lento sviluppo, prodotte da otite interna e da carie dell' osso petroso, nelle quali, per la durata di varie settimane. si notano per il solito delle alternative di peggioramento e di miglioramento, a seconda della intensità e della estensione dell' affezione primitiva. Non è che in rari casi che la paralisi si dissipa tutto ad un tratto. Lo stesso può dirsi a riguardo delle paralisi reumatiche del faciale nelle quali si manifesta relativamente assai presto l' atrofia della metà del volto paralizzata, a seguito della coaffezione delle fibre trofiche. In tutti quei casi in cui si nota una qualche anomalia nella contrattilità elettrica dei nervi e dei muscoli, o nei quali esiste « reazione degenerativa », la guarigione — seppure avviene — si fa sempre aspettare per un tempo lunghissimo. In simili casi si manifestano bene spesso, anco nei bambini, siccome fu dimostrato da Hitzig (Arch. f. Psych. III p. 601-617) delle contrazioni spasmodiche in taluni muscoli del volto e dei movimenti consensuali, per es. negli elevatori delle labbra in caso di energica innervazione dell' orbicolare delle palpebre, e viceversa. In questo stadio si nota pure un contemporaneo aumento dell' eccitabilità reflessa, dipendente, secondo quello che opina Hitzig, da un abnorme stato

irritativo del midollo allungato. Com'è che questo stato si sviluppi è del tutto oscuro. I casi più leggieri delle paralisi reumatiche guariscono per lo più, dopo dei successivi miglioramenti — mai però spontaneamente — nel giro di 2 o 3 settimane. Il decorso delle paralisi da lesioni centrali è del tutto dipendente dall' indole, dalla gravezza e dalla guaribilità della malattia fondamentale.

Diagnosi —È vero che la diagnosi della paralisi del faciale non presenta di per sè stessa alcuna difficoltà, ciò nonpertanto si possono sotto questo riguardo commettere degli errori. Talvolta, come giustamente osserva l' Erb, nelle affezioni corticali, nel principio della paralisi bulbare ed in altre consimili malattie, tal' altra poi segnatamente nella paralisi ostetrica dei neonati, che è quella che più specialmente c' interessa, etc. Ciò dipende dalle particolarità dell' espressione fisiologica del volto. Il volto è, per l' abbondante pannicolo adiposo pieno e rotondo, le prominenze ossee, alle quali si attaccano i muscoli animali, sono molto meno sviluppate, non si nota alcuna ruga nè alcuna ripiegatura della pelle, la fronte è liscia, gli occhi si muovono senza espressione, lo sguardo è fisso oppure no, la bocca è chiusa, il respiro si fa liberamente attraverso alle narici. Il volto del bambino può dirsi quasi una maschera priva di qualsiasi espressione. In conseguenza di ciò, qnando la fisonomia sta in riposo, il difetto di simmetria fra le due metà del volto è in essi molto meno manifesto che negli adulti. Tostochè però, sotto l' influenza di una qualche sensazione, come per es. quando si esercita una pressione sul ventre del bambino e lo si fa gridare, il volto si anima, diviene subito manifesta in essi l'alterazione dei tratti della fisonomia, dappoichè l' angolo delle labbra corrispondente al lato paralizzato viene stirato lateralmente ed in alto, mentre le palpebre dell'occhio corrispondente a questo medesimo lato non possono ravvicinarsi fra di loro. Provocando nel bambino lo starnuto, si vede come nella metà del volto ammalato manca quel particolare corrugamento della fisonomia che suole precedere lo starnuto stesso. A tutte queste circostanze è d'uopo rivolgere una attenzione anco maggiore quando si vede che il bambino rifiuta il seno o che non riesce a poppare, quantunque non esista nella cavità della bocca alcuna specie di alterazione capace d'impedire l'atto della suzione. Quello che abbiamo detto adesso a riguardo dei neonati vale pure, più o meno, anco per ciò che si riferisce alle paralisi faciali dei piccoli bambini.

Quando si sia constatata l' esistenza di una paralisi, siamo ben lungi dal poter dire di aver fatto tutto. Quello che più importa conoscere si è se la paralisi è di origine periferica oppure centrale, e qual' è la sede e la causa della medesima. Quanto a quest'ultima si può facilmente arrivare a scuoprirla mercè la storia anamnestica e l'accurata inspezione del bambino. Il sapere che il feto fu estratto mercè l' ajuto del forcipe, la presenza delle impressioni lasciate dalle branche di tale istrumento sui lobuli degli orecchi dei neonati, quella di tumefazioni delle parotidi e di altre glandule linfatiche, l' esistenza di cicatrici retratte, di otorrea, di otite, di carie dell' osso petroso, di una lue ereditaria etc. sono tutte circostanze chè ci servono di guida a scuoprire la vera cagione della paralisi. Allo stesso risultato può condurci il sapere che il bam-

bino era stato esposto all'influenza di cause reumatiche, o che fu precedentemente affetto da una qualche malattia contagiosa acuta (morbillo, scarlattina, vajuolo, difterite) o da una qualche affezione cerebrale. Molto più difficile riesce il determinare con precisione la sede delle paralisi. Saremo autorizzati ad ammettere una sede *periferica* della medesima quando sono interessate dalla paralisi tutte quante le diramazioni esterne del faciale, quando esiste lagoftalmo anco durante il sonno, quando mancano i reflessi e le atrofie muscolari (nel caso di lunga durata della malattia), quando non sia mai stata constatata l'esistenza di alcun fenomeno cerebrale, e quando si conosca o sia tuttora apprezzabile l'azione di una delle cagioni periferiche enumerate di sopra. È invece da ritenersi che la paralisi abbia una sede *centrale* quando la medesima è più o meno parziale, quando non esiste lagoftalmo, quando è conservata l'eccitabilità reflessa ed elettrica, e quando esistono dei fenomeni cerebrali. Sotto questo riguardo è nei bambini da prendersi in considerazione, non tanto la reazione febbrile, quanto la repentina, e non giustificata da alcuna cagione, manifestazione di vomito, di spasmi circoscritti, di disordini della favella, etc.

Anche dopo aver riconosciuta questa sede, per così dire generale della paralisi, non si può dire di aver fatto tutto, dappoichè ci rimane ancora a determinare la località in cui la causa della medesima risiede. Bisogna farsi il quesito se la causa della paralisi interessa il *tronco* del faciale all'infuori del canale del Falloppio oppure no. Nel primo caso la paralisi si comporta nel modo che abbiamo descritto di sopra, nel secondo invece, quando cioè il faciale è affetto nel tratto compreso fra la corda ed il ganglio genicolato, od in corrispondenza di quest'ultimo — ci troveremo in presenza di paralisi del senso del gusto, del velo-pendulo palatino e di reazione degenerativa. Berger ripone, e con ragione, la sede anatomica delle paralisi reumatiche del faciale, tanto leggiere che gravi, sempre nel canale del Falloppio — poichè all'iniziale aumento della eccitabilità elettrica, diretta od indiretta, partecipano sempre il nervo auricolare posteriore ed i muscoli da questo innervati. (Il nervo auricolare posteriore innerva i muscoli dell'orecchio ed il muscolo occipitale, si distacca dal tronco del faciale in immediata prossimità del forame stilomastoideo e forma la naturale linea di demarcazione (Erb) fra la porzione del faciale situata al di fuori del canale del Falloppio e quella situata entro al medesimo). La partecipazione di altri nervi (acustico etc.) alla paralisi, ci autorizza ad ammettere una paralisi del faciale in corrispondenza della *base* del cervello. Allorchè sono interessati i *nuclei del faciale*, abbiamo dei fenomeni reflessi incrociati, il che deve farci ritenere che sono colpiti dalla paralisi anco l'ipoglosso, il vago-accessorio od il trigemello e l'abducente. Se il ponte è interessato, esiste, pur rimanendo normali i reflessi, paralisi incrociata degli arti; se lo sono il peduncolo cerebrale e gli emisferi, la paralisi degli arti risiede nel lato omonimo a quello della paralisi del faciale.

Dobbiamo finalmente dire alcune poche parole intorno a quelle forme di paralisi del faciale, per il solito temporarie, che si osservano quasi esclusivamente *nei bambini* e che riconoscono per lo

più come causa fondamentale una disposizione ereditaria. Esse sono per lo più associate a fenomeni irritativi della sfera motoria o psichica (contratture; accessi eclamptici, itterici o di mania). Esse sono molto frequenti in special modo nei casi di *corea* e di *epilessia*, e sono da ritenersi, siccome opina Eulenburg, quali alterazioni residuali di processi encefalitici od idrocefalici. Queste forme sono per lo più incomplete, parziali, per lo più bilaterali, lo stato elettrico è in esse normale, e ciò che nel caso delle medesime attrae in modo speciale l'attenzione dell'osservatore è l'espressione di stupidità che assume la fisonomia del paziente.

Prognosi. Dopo ciò che abbiamo fin qui detto non ci rimane più nulla di particolare da aggiungere a tale riguardo. Le paralisi ostetriche dei neonati ammettono una prognosi decisamente favorevole; quanto alle altre paralisi da compressione o traumatiche, la loro guaribilità è subordinata a quella della malattia che le ha prodotte; quelle dipendenti per es. da parotite, ammettono un prognostico favorevole, quelle dovute alla presenza di tumore, in generale, invece no; lo stesso dicasi di quelle cagionate da carie dell' osso petroso. Fra le paralisi reumatiche ve ne ha una parte che guariscono sollecitamente, un' altra parte invece tardi ed incompletamente. La prognosi delle paralisi cerebrali dev' essere sempre molto riservata, almeno quoad valetudinem completam. Alquanto più favorevole l' ammettono, fra queste ultime, quelle forme prodotte da apoplessie.

Terapia. È facile comprendere come la medesima debba essere — per quanto è possibile — causale. La parotite, l'otite, le carie dell' osso petroso debbono essere convenientemente curate. Nel caso di quest'ultima malattia il Triquet usò con successo le injezioni di tintura di jodo attraverso l' apertura della fistola. In caso di tumori si deve cercare di ottenere la risoluzione dei medesimi mercè l' applicazione di topici ammollienti, oppure praticarne l'incisione o l' estirpazione. Nel caso di paralisi ostetriche dei neonati si deve lasciare scoperto il capo dei medesimi, senza metter loro cuffie etc., onde evitare qualsiasi specie di compressione (Landouzy). Se i bambini non possono poppare, bisogna ricorrere per qualche giorno all' allattamento artificiale, al quale scopo è da raccomandarsi la bottiglia da allattamento inventata da me — l' uso della quale esclude ogni azione spontanea dei bambini, ed ha inoltre il vantaggio che con essa i medesimi non disimparano a poppare (Jahrb. f. Kinderheilk XII p. 406). Al tempo stesso sono da raccomandarsi le abluzioni calde. Tanto in queste che nelle forme reumatiche sono sempre da sconsigliarsi le sottrazioni sanguigne. Romberg e Trousseau ottennero dei vantaggi dalla stricnina. R. l'adoperò per uso endermico ($^1/_{12}$ di grano al giorno nell' angolo della mascella) (1), T. applicava delle compresse imbevute di tintura di noce vomica. Anco all' elettricità, usata con succcesso per la prima volta dal Friedreich, venne assegnato, e con ragione, un posto importante nella cura di questa paralisi e segnatamente nelle forme

(1) Questa dose ci sembra un po' troppo elevata per i bambini. Io uso injettare da una mezza fino ad un'intiera siringa piena di una soluzione di 0,01, in 10, di acqua, vale a dire 0,0005 — 0,001 di solfato o di cloridrato di stricnina.

reumatiche; sebbene non in tutti i casi siasi potuto ottenere dalla medesima l'effetto desiderato. Trattandosi di bambini, conviene dare la preferenza alla corrente galvanica (galvanizzazione attraverso le apofisi mastoidee), impiegando delle correnti deboli (2-4 elementi) e facendo delle sedute molto brevi (una al giorno della durata di 3 minuti). Io ho invano cercato la notizia di un successo ottenuto mercè la incisione sottocutanea degli antagonisti. Quando si sospetti l'esistenza di una sifilide si deve intraprendere la cura specifica della medesima.

2. Paralisi nel distretto del nervo accessorio.

Questa forma di paralisi, assai rara nell'età infantile, si estende al muscolo sternocleido-mastoideo (torcicollo paralitico) ed al muscolo cucullare.

Le *cause* della medesima sono il più di frequente traumatiche, dovute cioè alla compressione esercitata da tumori, ascessi, ingrossamento delle glandule linfatiche etc., più raramente a spondilite (Leube), a difterite (Guttmann), a tosse convulsiva, a rachitide ed atrofia muscolare progressiva ed a reumi.

Sintomi. Nella maggior parte dei casi il torcicollo paralitico è unilaterale: il collo si trova, mercè la contrazione dello sterno-cleido-mastoideo del lato sano, stirato verso quest'ultimo, e la testa è inclinata verso questo medesimo lato. I movimenti volontarii del capo sono impossibili, i movimenti passivi del medesimo, qualora la malattia non duri già da lungo tempo, perfettamente liberi. Più tardi si manifesta una contrattura permanente (Caput obstipum perpetuum). Quando la paralisi è bilaterale non si ha l'inclinazione laterale del capo, i movimenti di rotazione del medesimo sono impossibili, il collo appare pianeggiante e non si vedono in esso le sporgenze dei muscoli. Quando è paralizzato il cucullare si nota una posizione obliqua ed abnormemente profonda della scapula, associata a rotazione in avanti della medesima; la distanza dell'angolo inferiore della scapula dalla colonna vertebrale è maggiore che nel lato sano, l'acronion e la clavicola sono portati più in avanti e più in basso che nello stato normale. Il moto di elevazione del braccio è limitato, i movimenti di elevazione e di spostamento in addietro della spalla sono impossibili. L'esame elettrico ci rivela l'esistenza di condizioni sotto questo rapporto normali, oppure no, a seconda della causa, della sede e della durata della malattia.

Diagnosi. Essa si rileva da tutto ciò che abbiamo detto fin qui. Contro il pericolo di confondere questa paralisi col torcicollo spastico ci preserva il fatto della possibilità dei movimenti passivi.

Prognosi. Essa è favorevole anche quoad valetudinem completano, qualora la paralisi non sia prodotta da un'affezione centrale incurabile.

Terapia. Essa dev'essere anzitutto causale (asportazione di tumori etc.), quindi di preferenza elettrica e ginnastica, applicata secondo i principii generali non noti. In caso di difterite, pertosse e rachitide sono indicati i tonici ed i nervini.

3. Paralisi nel distretto dell' ipoglosso.

La *glossoplegia* (*paralisi della lingua*) è nei bambini un fenomeno molto più raro che negli adulti; dappoichè quelle affezioni centrali, a seguito delle quali per lo più la meningite si manifesta sono esse stesse, astrazion fatta dalla meningite basilare tubercolosa e dalla così detta « paralisi bulbare congenita » (Berger), assai rare nell' età infantile. Il più di frequente tale paralisi e stata osservata a seguito di malattie acute (contagiose). Così per es. Henoch e Romberg videro in un ragazzo di 12 anni, dopo una scarlattina, questa paralisi, la quale resistè a tutti i mezzi impiegati per combatterla e finalmente si dissipò in una maniera spontanea dopo un violento vomito che si manifestò nel ragazzo per effetto di un sigaro che aveva fumato di nascosto. (Kl. Wahrn. I. p. 54. II. p. 46). Questa forma è per il solito complicata da altre paralisi (del faciale, degli arti). In taluni casi la paralisi della lingua è stata osservata in caso di spondilite delle vertebre cervicali superiori e rispettivamente nel caso di ascessi retrofaringei. Un caso assai raro, di tale paralisi, prodotto da causa reumatica, venne descritto da Eitner: esso interessava un ragazzino di 9 anni, il quale in una rigidissima giornata d' inverno aveva camminato per lungo tempo sul ghiaccio leggerissimamente vestito. Io vidi un caso consimile di paralisi incompleta in un bambino che in una fredda giornata d'inverno aveva tenuto la lingua sulla sbarra di ferro di un pozzo.

Per ciò che riguarda i *sintomi* abbiamo qui ben poco da dire: nel caso di paralisi bilaterale dell' ipoglosso la lingua rimane immobile nel fondo della cavità buccale. Se la paralisi è completa si ha l' abolizione di tutti quanti i movimenti della medesima, in caso diverso essa può venire sporta fuori della bocca ma con moto lentissimo ed accompagnato da tremolìo. Se la paralisi non è bilaterale, ma soltanto parziale, la lingua assume, quando viene spinta fuori della bocca, una direzione obliqua, per modo che l' apice della medesima è rivolta verso il lato paralizzato, e ciò probabilmente per effetto dell' azione del genioglosso sano (Schiff). La favella è in tutti questi casi più o meno incerta, esitante ed inintelligibile, la masticazione e la deglutizione sono difficili, cosicchè bene spesso i cibi e le bevande rigurgitano fuori della bocca.

La *diagnosi* non presenta alcuna difficoltà. La *prognosi* è sempre favorevole, eccettuati i casi in cui la paralisi ha una causa centrale. La *terapia* consiste nella galvanizzazione della lingua, e rispettivamente dell' ipoglosso.

4. Paralisi nel distretto dei plessi cervicale e brachiale.

a. Paralisi del diaframma.

Oltre che come fenomeno parziale dell'atrofia muscolare progressiva, questa forma di paralisi, del resto assai rara nei bambini, si manifesta pure nel caso di spondilite, di ferite della colonna ver-

tebrale (F o x), a seguito di pleurite, di peritonite, di difterite, di polmonite catarrale cronica e di tumori, i quali esercitino una compressione sul nervo frenico.

Sintomi.—Durante l' inspirazione si nota una retrazione dell'epigastrio e dell' ipocondrio, il torace si dilata; il contrario ha luogo durante l' espirazione. Allorchè la paralisi è parziale , siccome si verifica più specialmente nella pneumonite dei piccoli bambini, il respiro è notevolmente accelerato — potendosi avere fino 80 respirazioni al minuto ed anche più — tutti i muscoli ausiliari dell' inspirazione entrano in azione, e l' addome si mostra, in talune località circoscritte, tumido e sporgente.

La *diagnosi* non è affatto difficile , ciò nonpertanto, si ha così poco l' abitudine di rivolgere, quando si tratta di bambini, l'attenzione alle paralisi del diaframma che già per questo motivo la medesima passa bene spesso inosservata. *Prognosi.* Nei piccoli bambini, nei quali a cagione del poco sviluppo della muscolatura del torace, la respirazione addominale, diaframmatica, ha una grande importanza , il prognostico di tale paralisi è quasi sempre grave. Nei bambini già grandicelli invece e segnatamente nelle giovanette isteriche e clorotiche, esso è più favorevole. *Terapia.* Essa è sintomatica ed i rimedj a cui si deve ricorrere sono gli stimolanti, il muschio , l' etere, il liquore anisato d' ammonio e la galvanizzazione del nervo frenico. Il F o x ottenne in 3 mesi la guarigione di questa paralisi per mezzo della faradizzazione del frenico in un ragazzo di 12 anni in cui quest' affezione erasi manifestata a seguito di un colpo che aveva ricevuto nella parte superiore del dorso.

b. Paralisi del gran serrato.

Fra le paralisi della muscolatura del collo , della nuca , del torace e della spalla che sono, come affezioni isolate, rarissime nei bambini, la paralisi del gran serrato (nervo toracico posteriore) occupa, a causa *della di lei relativa frequenza*, un posto importantissimo. I più importanti lavori intorno alla medesima sono quelli di V e l p e a u , il quale ne fece per il primo nel 1825 una dettagliata descrizione, e di G e n d r i n, J o b e r t, N é l a t o n, M a r c h e s s e a u x, D u c h e n n e, R a y e r, S t r o m e y e r, B e r g e r e di altri. Fra 35 di questi casi osservati dall' ultimo fra gli ora nominati Autori, 3 riguardavano dei bambini.

Cause. Come in quasi tutte queste paralisi , anche in quella di cui stiamo adesso occupandoci, le lesioni traumatiche costituiscono il più frequente ed importante momento causale della medesima. Tra queste influenze stanno in prima linea la compressione, le gravi scosse, le contusioni della spalla, le quali possono fra le altre esser prodotte anche dagl'istrumenti impiegati dall'Ostetrico all' atto della nascita etc., come pure la presenza di tumori, di ascessi etc. In una bambina di 11 anni, gracile e delicata, questa paralisi dovette indubitatamente essersi sviluppata in conseguenza degli *esercizii ginnastici*, a seguito dello sforzo a cui erano stati assoggettati i muscoli delle spalla. Dopo le ora accennate, sono da ricordare le cagioni reumatiche (correnti d' aria , il dormire sopra un

terreno umido etc.), a riguardo delle quali il Rayer ammette che eese producano la paralisi per via del rigonfiamento del nevrilema e della compressione del nervo. Oltre di ciò questa paralisi si sviluppa pure a seguito di malattie febrili acute (Berger), come per es. a seguito della tosse convulsiva (Mayer, Wiesner), del morbillo, della bronchite cronica, della scrofolosi delle glandole bronchiali (io). Tale paralisi è stata pure molte volte osservata nel caso di rachitide (Underwood, Romberg) — Stromeyer ammette che la scoliosi abituale sia la conseguenza di una paralisi del gran serrato. Fino ad ora non è stata mai constatata nei bambini la dipendenza di questa paralisi da malattie cerebrali o spinali. Berger fa giustamente notare che il caso di Neuschler (Arch. d. Heilk. III, p. 78) deve ritenersi siccome un caso di paralisi periferica. Wiesner descrisse una paralisi del gran serrato osservata in un ragazzo di 14 anni affetto da atrofia muscolare progressiva.

Sintomi. Mentre negli adulti la paralisi del gran serrato è per lo più unilaterale e si manifesta di preferenza negli uomini, nei fanciulli non si riscontra affatto questa predilezione della malattia per uno dei due sessi e per uno dei due lati del corpo: bene spesso sono colpiti dalla paralisi anco il cucullare ed il trapezio. Preceduta o no da sintomi precursori— segnatamente dolori nella spalla— si manifesta la paralisi, per effetto della quale il bambino perde quasi completamente la forza del braccio. Siccome la funzione principale del gran serrato è quella di tirare la scapola all'infuori, in avanti ed in basso, così la scapula stessa si trova, mentre il braccio sta in riposo ed in stato di rilasciamento, sollevata, rivolta longitudinalmente in addietro ed all'interno e ravvicinata alla colonna vertebrale; la di lei base non ha più una direzione verticale, cioè non è più parallela alla colonna vertebrale, ma bensì obliqua (Rayer), ed il di lei angolo inferiore si discosta, quasi una specie di ala, dal torace. Tutti questi fenomeni sono la conseguenza necessaria dell'azione degli antagonisti. Nel caso di paralisi isolata del gran serrato, i pazienti possono sollevare il braccio, non però al di là dell'orizzontale. (Langenbeck): se si prescrive ai medesimi di sollevare maggiormente il braccio, i bambini agitano violentemente il braccio stesso , oppure flettono fortemente il tronco verso il lato opposto, ed in tal modo portano il braccio apparentemente più in alto, senza però che la situazione del medesimo a riguardo dell'articolazione della spalla subisca il benchè minimo cambiamento. Oltre di ciò il margine interno della scapula si porta quasi a contatto della colonna vertebrale. e se al tempo stesso si porta il braccio in avanti, la parte interna della scapula stessa si allontana dal sottoposto torace e si solleva formando una specie di ala. Tutti gli altri movimenti del braccio, quelli cioè di abduzione, di flessione, di estensione, di pronazione e di supinazione, sono perfettamente liberi. Nella maggior parte dei casi il muscolo paralizzato — tranne il caso in cui non si tratti che di una leggiera paralisi da compressione — si mostra più o meno atrofico, l' eccitabilità elettrica è in esso diminuita, più di rado completamente abolita, oppure si riscontra in esso la « reazione degenerativa ».

La paralisi del gran serrato non dà luogo di per se stessa ad *alterazioni del respiro.* Ciò sta pienamente in accordo coi risultati degli esperimenti di Traube, secondo i quali, anco nei più avanzati gradi d' impedimento della respirazione, non si osservano mai delle contrazioni del gran serrato. Se altri muscoli partecipano, siccome bene spesso accade, alla paralisi, i sintomi sono in allora, siccome è facile comprendere, essenzialmente diversi, da quelli ora descritti: così per es. il bambino non può affatto sollevare il braccio nel caso che anche il deltoide sia colpito dalla paralisi etc.

Il *decorso* di tale paralisi è molto variabile. Le leggiere paralisi da compressione ed una parte delle reumatiche si dissipano per il solito dopo un decorso di 2 a 4 settimane; nelle più gravi forme delle paralisi traumatiche invece, la guarigione ha luogo in una maniera lenta e graduale, e si fa sempre attendere per varii mesi: qualche volta poi essa non ha luogo affatto o per lo meno essa rimane incompleta. Nel formulare la *prognosi* di quest' affezione bisogna tener conto della causa e della durata della medesima, non che dello stato della eccitabilità elettrica del muscolo affetto. La *diagnosi* è facile, tanto quando il braccio sta in riposo, quanto durante i movimenti del medesimo. L' impossibilità di sollevare il medesimo al di là dell' orizzontale, la rotazione speciale e la deviazione della scapula, l' atrofia del muscolo paralizzato, sono tutte circostanze che rendono facilissima la diagnosi. Dal confondere questa paralisi colla contrattura degli antagonisti, ci garantisce il fatto della possibilità dei movimenti passivi. La paralisi del cucullare dà luogo ad effetti del tutto opposti, dappoichè nella medesima la scapula si trova spostata in fuori, in basso ed in avanti. *Terapia.* È indispensabile l' uso della elettricità: il metodo migliore consiste nell' applicazione della corrente galvanica, facendo sedute brevi e ripetute 2 volte al giorno. Talvolta si ottengono da questa cura effetti sorprendenti. Alla cura elettrica si debbono pure associare adattati esercizii ginnastici, l' uso dei bagni caldi, e l' uso dei tonici.

c. Paralisi dei pettorali.

Le paralisi nel distretto del nervo toracico anteriore — muscoli grande e piccolo pettorale — sono rarissime, come affezioni isolate, e sono caratterizzate dalla impossibilità di fare eseguire al braccio dei movimenti di abduzione. In taluni rari casi queste paralisi sono state osservate a seguito di talune malattie acute (tosse convulsiva, difterite, morbillo), associate per lo più ad altre paralisi: esse non sono tanto rare nel caso di rachitide (Underwood), e sarebbero in allora la causa di quella forma particolare del petto designata col nome di petto carenato paralitico. Talvolta esse sono la conseguenza di un parto laborioso, così per es. E. Bednar le riscontrò in un bambino che era stato tratto fuori dalle vie materne per mezzo del rivolgimento. Nei muscoli paralizzati si nota talvolta una pronunziatissima atrofia. Bisogna guardarsi dal confondere queste paralisi con delle anomalie e dei difetti congeniti di tali muscoli (Eulenburg, Hyrtl, Ziemssen, Bäumler ed altri).

d. Paralisi dei muscoli del dorso.

Gli stati paretici dei muscoli del dorso—segnatamente del lunghissimo del dorso, del sacro lombare, del multifido della spina—sono non di rado la causa, nei primi periodi della vita, dei molteplici e svariati incurvamenti della colonna vertebrale. Così a seconda che la paralisi è completa, unilaterale o bilaterale si formano la cifosi e la scoliosi paralitica ed abituale. Questi fatti si verificano più specialmente nel caso di croniche malattie costituzionali e consuntive, di anemia generale, di rachitide, di cholera infantile, di tosse convulsiva. I muscoli affetti sono per lo più atrofici. Anco a seguito di traumi, come per es. a seguito di colpi o di violente scosse sul dorso, può nei bambini svilupparsi questa paralisi, associata ordinariamente a paresi degli arti inferiori: oltre di ciò essa manca quasi mai nel caso di atrofia muscolare progressiva e di pseudoipertrofia. La stazione eretta e la deambulazione non sono in allora possibili che per la durata di un tempo piuttosto breve, nella porzione lombare della colonna vertebrale si nota un incurvamento, il torace pende in addietro, il collo ed il capo alquanto in avanti.

e. Paralisi del braccio.

Noi abbiamo già fatto cenno delle medesime allorchè abbiamo parlato delle paralisi simpatiche ed ematogene (v. sopra). Esse appartengono alla categoria delle più frequenti fra le paralisi dell' età infantile.

Cause. I traumi costituiscono relativamente assai spesso la cagione della paralisi del braccio. Fra i medesimi sono da annoverare: I *colpi* (Steiner, Neuretter, bambino di 6 anni paralisi del brachiale), la *compressione* (Benedict), durante il sonno (Romberg) esercitata dal peso della testa sul braccio sottoposto, alla quale si trova più specialmente esposto il nervo radiale (Panas), o dalle fasciature comprimenti nei lattanti russi (Brenner); la *contusione* dell' omoplata (Paget); gli *stiramenti*, come per es. quelli cagionati dal voler far camminare i bambini tirandoli per un braccio (Chassaignac, Kennedy), oppure che sono la conseguenza dell' *estrazione* artificiale, manuale o per mezzo del forcipe, del feto dalle vie materne (Duchene «Paralysie obstétricale infantile du membre supérieur»), talvolta si verificano pure nel caso di presentazione delle natiche quando il tronco stenta molto ad uscire, a seguito delle trazioni esercitate colle dita disposte ad uncino ed introdotte nel cavo ascellare, a seguito della forzata *manovra di Praga* ed in altre consimili circostanze. A seguito dell' *applicazione del forcipe* il Church vide un' emiplegia destra in un bambino di un anno e mezzo. La paralisi datava dalla nascita; non esisteva alcuna paralisi del faciale. Come causa di quella paralisi fu ritenuta un' apoplessia prodotta dall' azione del forcipe. (v. the lancet. 1877. 28. 7). Un' altra cagione della malattia in questione si ha nella frattura della clavicola, nella infrazione della medesima, quali si riscontrano nel caso di rachitide, nelle lussa-

zioni dell' omero e del cubito. Molto più di rado la cagione di questa paralisi è da attribuirsi alle *influeaze* reumatiche, alle infiammazioni della spalla ed agli ascessi. Di ciò che riguurda le malattie *febrili acute*, le anomalie della costituzione e le croniche malattie infettive (sifilide, Kennedy), abbiamo già detto di sopra. Io ebbi recentemente occasione di osservare in una ragazzina di 12 anni un caso assai sorprendente di *paralisi*, completamente isolata, *dell' ulnare*, consecutiva a peliosi reumatica e che guarì spontaneamente nel termine di 3 settimane. Nelle emiplegie cerebrali non suole mancare quasi mai la paralisi nel distretto del radiale.

Sintomi. Essi si presentano molto diversi a seconda della diversa causa e sede della paralisi: talvolta (per lo più) quest' ultima è unilaterale, tal' altra bilaterale; ora si sviluppa in una maniera repentina (reumi), ora a poco a poco; qualche volta essa invade soltanto taluni determinati nervi e muscoli, qualche altra essa è diffusa a tutta quanta la muscolatura del braccio. Il braccio pende allora flaccido ed inerte, esso è completamente immobile, esteso e rotato verso l' interno: ordinariamente sono tuttora possibili i movimenti delle dita. Non di rado si manifestano assai prontamente *atrofie* o *contratture*; anco la reazione degenerativa si sviluppa talvolta assai di buon' ora ed il membro paralizzato è al tempo stesso anestetico. In altri casi sono affetti soltanto i flessori, gli estensori invece completamente immuni, oppure si verifica il fatto opposto. Se l' alterazione interessa più specialmente il *nervo ascellare*, allora è principalmente colla paralisi del deltoide che abbiamo da fare. Ogni sollevamento del braccio, ogni allontanamento del medesimo dal torace, sia verso l' esterno che in avanti, riesce in allora del tutto impossibile: la spalla è immobile, l' articolazione della medesima flaccida, e nei casi molto pronunziati di quest' affezione può aversi anco atrofia di questa stessa articolazione. I movimenti dell'avambraccio e della mano sono liberi. Jacquemier vide una di queste paralisi a seguito di un parto difficile: essa però si dissipò dopo 20 giorni (Bouchut l. c. p. 361). Come causa della medesima, tanto egli che Bednar (l. c. p. 224) ritengono la pressione subìta, durante il parto, dal nervo ascellare contro l' omero nel punto in cui esso gira attorno al medesimo per portarsi sulla faccia interna del muscolo deltoide. Quando è interessato il *nervo muscolo-cutaneo* divengono al tempo stesso impossibili i movimenti di flessione dell'avambraccio sul braccio. Molto più frequentemente si tratta di paralisi della muscolatura innervata dal nervo *radiale* (muscolo tricipite e gli estensori). La mano pende flaccida ed inerte, essa è flessa, le dita pure sono flesse, il pollice serrato contro il palmo della mano. I movimenti di estensione e di supinazione non sono possibili. Se si fa posare a piatto la mano su di una tavola, il malato non è più capace di sollevarla dal piano della tavola stessa, nè di fare eseguire alla mano stessa dei movimenti di lateralità (Erb). Non sempre esiste al tempo stesso anestesia; bene spesso ogni più lieve contatto viene sentito ed esattamente localizzato; anco le differenze di temperatura e le distanze del compasso vengono bene spesso apprezzate con precisione. L' eccitabilità elettrica è nella maggior parte dei casi normale. Finalmente, allorchè abbiamo da fare con paralisi nel distretto dell' ulnare, si trovano im-

pedite la flessione e la divaricazione delle dita, la flessione ulnare e l' addduzione della mano. Durante il riposo la mano prende la posizione di abduzione. Quando la malattia dura da lungo tempo si ha una forzata iperestensione della mano, mentre le dita si piegano in forma di artiglio. Quando il nervo colpito dalla paralisi è il *mediano*, la pronazione dell' avambraccio, la flessione delle dita e l' opposizione del pollice sono impossibili. Il medesimo è in stato di estensione e di adduzione e sta addossato al dito indice, la mano assume in allora una certa somiglianza con quella dei quadrumani rampicatori (Eulenburg). L' *anestesia* si estende in parte alla parte laterale del palmo della mano, ai diti pollice, indice e medio. Alle ora accennate corrispondono pure delle alterazioni *trofiche*.

Diagnosi. Essa non presenta alcuna difficoltà dappoichè i sintomi della paralisi isolata dei singoli nervi del braccio sono oltremodo caratteristici. La motilità passiva, la tensione che si manifesta nei muscoli affetti ad ogni tentativo d' innervazione dei medesimi ci garantiscono dal confondere quest' affezione con le contratture o con una qualche malattia articolare (anchilosi). Per ciò che riguarda la paralisi del radiale è da notare che quando la cagione della paralisi risiede in corrispondenza della ripiegatura del nervo, al di sotto del punto in cui essa fornisce i rami per il tricipite ed al di sopra di quello da cui si distaccano le diramazioni per i supinatori, rimane illeso il tricipite, ed il solo paralizzato è il supinatore. Ciò costituisce un fatto molto importante inquantochè, nella paralisi saturnina — la quale certamente nei bambini non si osserva che in casi straordinariamente rari — i supinatori rimangono per il solito immuni dalla paralisi (1).

Per ciò che riguarda il *decorso* ed il *prognostico*, non abbiamo alcun che da aggiungere a quanto è stato già detto nei capitoli precedenti: tanto l' uno che l' altro variano a seconda dei diversi momenti causali, dei fenomeni consecutivi, dello stato della eccitabilità elettrica etc.

Terapia.—Non è che in alcuni pochi casi, come per es. in quelli di lussazioni, di fratture, di cicatrici e di tumori comprimenti, di grave anemia e di sifilide, che si può riuscire a sodisfare all' indicazione causale. Ove ciò non sia possibile conviene limitarsi all'uso dei bagni (Toeplitz, Rehme etc.), dei tonici, della ginnastica e della elettricità. In specie a seguito dell' uso metodico e perseverante dei due compensi ultimamente ricordati si può sperare di ottenere dei buoni risultati, anco in casi inveterati e ribelli agli altri compensi curativi. Remak è riuscito a guarire in 3 a 10 sedute la paralisi da compressione del radiale mercè l' applicazione stabile del polo negativo di una batteria a corrente costante. La ginnastica riesce in special modo utile per prevenire le deformità consecutive. Di quanta utilità contro le medesime riesca l' applicazione di apparecchi meccanici, tanto raccomandati da Eulenburg e da Schönborn, non posso dire, mancando di esperienze mie proprie a tale riguardo.

(1) In 2 casi di colica con paralisi saturnina, riferiti da Schonemann (Journ. f. Kinderk. 1849. XII. I), relativi a due bambini di un pittore di giuocattoli, la paralisi interessava la gamba ed il braccio destro.

5. Paralisi nel distretto dei plessi lombare e sacrale.

Astrazion fatta dalle numerose paralisi degli arti inferiori consecutive a malattie del midollo spinale, esse appartengono alle più frequenti fra le paralisi dell'età infantile. Noi ci siamo già in parte occupati delle medesime nel capitolo relativo alle « paralisi simpatiche ed emàtogene » e per conseguenza non avremo adesso da dire che poche parole a riguardo di quelle forme che sono di preferenza dovute a cause periferiche.

a. Paralisi del crurale e paralisi dell' otturatorio.

Il muscolo psoas iliaco, il quadricipite, il sartorio ed il tensore del fascialata (nervo cruraree), il muscolo gracile, il pettineo, l'otturatorio (nervo otturatorio) si mostrano lesi nella loro fuzionalità. In conseguenza di ciò l' arto inferiore è più o meno completamente inattivo , la coscia non può essere flessa sulla gamba , la gamba non può più essere estesa. La stazione eretta e la posizione seduta riescono sommamente difficili, la deambulazione totalmente impossile, allorchè la paralisi è completa. Inoltre sono limitatissimi i movimenti di rotazione esterna dell' arto ed impossibile l'incrociamento delle gambe. A questi disordini si aggiungono ben presto anestesia ed atrofia, segnatamente della muscolatura della coscia. Tutte queste circostanze rendono sommamente facile la diagnosi. La *causa* della paralisi crurale ed otturatoria è per lo più traumatica, e segnatamente ostetrica, oppure si tratta in essa di una paralisi da compressione, quale si riscontra per la presenza di tumori del bacino , di ascessi nello psoas iliaco o nello psoas pelvico , di spondiloartrocace etc. Lo sviluppo di tali paralisi è poi frequentissimo a seguito di malattie spinali e cerebrali e segnatamente a seguito della poliomellite anteriore acuta e dell' atrofia muscolare progressiva.

b. Paralisi dei glutei.

I muscoli glutei (muscolo piriforme, otturatore interno e tensore del fascialata) , innervati dai nervi omonini , non vengono che in casi rarissimi invasi isolatamente dalla paralisi ; per lo più sono contemporaneamente colpiti dalla medesima i muscoli ricordati nel paragrafo precedente e la muscolatura innervata dal nervo ischiatico. Fra le *cause* di tale paralisi sono da ricordare le cadute sulle natiche, i tumori risiedenti nell' interno del bacino, la spondilite, gli ascessi ischio-femorali, come quelli che si formano nel caso di spondilite , l' atrofia muscolare progressiva , la pseudo-ipertrofia e le malattie infettive acute. *Sintomi.* La rotazione , la flessione e l' adduzione dell' arto sono sommamente difficili oppure impossibili; la stazione eretta pure difficile, l'andatura incerta e barcollante. La muscolatura delle natiche flaccida ed in preda ad incipiente atrofia.

c. Paralisi dell' ischiatico (paralisi dell'arto inferiore).

Questa paralisi è unilaterale o bilaterale, incompleta o completa, talvolta è più o meno diffusa a tutta quanta la muscolatura dell' arto inferiore, molto più di frequente però limitata a taluni singoli muscoli, segnatamente a quelli innervati dal nervo tibiale e dal peroneo.

Cause. Come nelle paralisi dell' arto superiore, occupano anco in questa il primo posto le influenze *traumatiche* e *meccaniche* (compressione). Son note le paralisi congenite, sviluppatesi durante il parto, siccome conseguenza del rivolgimento o dall' estrazione manuale per i piedi, di parto per le natiche o di viziosa posizione del feto nell' utero, e prodotte dallo stiramento e dalla distensione che subiscono i nervi; non meno note sono quelle paralisi che si sviluppano più tardi nei bambini a seguito di spondiloartrocace (spondilite lombare e sacrale), segnatamente allorchè siansi formati degli ascessi per congestione che, attraverso l' incisura ischiatica (ascesso ischio-femorale) siensi fatti strada fino alla regione interna dell'arto inferiore. In questo caso si ha dapprincipio, per effetto della pressione esercitata dalla raccolta purulenta, vivissimo dolore, e per lenire questo dolore l'arto vien portato in istato di flessione e di abduzione a fine di alleggerire i glutei: a misura che la raccolta si fa più copiosa, che aumenta la tensione delle parti, e che a mano a mano va facendosi, lentamente ma di continuo, sempre maggiore la compressione invece l'arto pende flaccido, inerte in posizione di estenzione e di abduzione per effetto della completa paralisi. La paralisi degli arti inferiori può essere inoltre congenita per effetto di lussazione congenita, come pure può svilupparsi a seguito di frattura delle vertebre, di violenti colpi o di cadute sulle natiche, di tumori del bacino, di ferite del nervo peroneo come conseguenza della tenotomia etc. Anco le influenze *reumatiche* sono state, e con ragione, annoverate fra le cause di queste paralisi: infatti esse sono state non tanto di rado osservate in bambini che erano stati per qualche tempo seduti sopra un terreno umido o nella neve. Esempi di questa specie, relativi ad un bambino di 5 anni, ad uno di 6 e ad uno di 10, sono stati riferiti da A. Smilh (1862. Freisspital. London), come pure da Kennedy e da altri. Ciò che sorprende talvolta in questi casi si è il vedere come non sia il tronco dell' ischiatico quello colpito dalla paralisi, ma bensì le di lui diramazioni terminali e segnatamente il nervo peroneo. Anco Eulenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1868 I p. 6) osservò una paralisi isolata, bilaterale, del peroneo in un bambino di 11 settimane (sviluppatasi forse durante il parto). I piedi si trovavano in posizione equino-varo, le dita dei piedi erano flaccidi, i muscoli delle sure atrofici, gli antagonisti raccorciati. La contrattilità faradica completamente abolita nel distretto del nervo peroneo. La cura galvanica, continuata per 4 mesi, non produsse il benchè minimo vantaggio. Relativamente assai spesso si osserva la paralisi degli arti inferiori in seguito di malattie febrili acute (v. Paralisi ematogene), di molte malattie cerebrali, e più specialmente a seguito della pseudo-ipertrofia.

Sintomi.—Siccome è facile comprendere essi sono fra loro molto diversi a seconda della sede e del punto di partenza della paralisi ed a seconda che sono colpiti dalla medesima il tronco dell'ischiatico o le sue diramazioni. Nel primo caso (muscolo semitendinoso semimembranoso, bicipite) la coscia non può essere sollevata che con somma difficoltà, la gamba non può venir flessa sulla medesima, ed i calcagni non possono venir ravvicinati alle natiche. La rotazione dell'arto è impossibile, nella stazione eretta il piede pende flaccido ed inerte, la deambulazione è possibile soltanto sollevando molto l'arto sull'articolazione dell'anca. Se la paralisi ha la propria sede in un punto molto elevato (nell'osso sacro) si ha contemporaneamente paralisi della vescica e dell'intestino retto. Se sono paralizzati i *peronei* (muscoli tibiale anteriore, peroneo, estensore comune delle dita) la flessione dorsale e l'abduzione riescono difficili, oppure del tutto impossibili, il piede, pianeggiante, guarda in basso colla sua punta e nella deambulazione poggia sul suolo col suo margine esterno. Se il nervo colpito dalla paralisi è il tibiale posteriore (muscolo tibiale posteriore, flessore comune delle dita, gastronemio, soleo) divengono impossibili l'estensione, la flessione plantare e l'adduzione del piede. Impedita pure (a cagione della paralisi degl'interossei) è la flessione sulle falangi e la divaricazione delle dita del piede. Il piede si foggia ad artiglio. Allorchè la paralisi è molto estesa si manifestano di buon'ora delle alterazioni della sensibilità (anestesia), ed accompagnate da cianosi, da senso di freddo, si manifestano ben presto nell'arto affetto delle gravi alterazioni trofiche (atrofia, decubiti), le quali possono poi dar luogo a delle deformità secondarie (piede piatto, globoso, equino) e rendere completamente storpie le membra di questi poveri bambini.

La *diagnosi* delle singole paralisi riesce abbastanza facile quando si tenga conto di tutti i sintomi, quando si esaminino attentamente, anco per mezzo dell'elettricità, i singoli muscoli, per via dell'esistenza della motilità passiva etc. In favore della sede spinale della malattia parlano, oltre i fenomeni descritti nei precedenti capitoli, la bilateralità della paralisi, il senso di costrizione attorno alla vita (cintura dolorosa), e l'oscillazione del corpo quando il malato sta ad occhi chiusi.

La *prognosi* dev'essere sempre riservata. Le cause, la durata della paralisi, i fenomeni consecutivi alla medesima — segnatamente le deformità — sono tutte circostanze di cui si deve tenere esatto conto nel formulare un giudizio prognostico.

La *terapia* è limitata all'uso dell'elettricità e della ginnastica. In molti casi può essere indispensabile l'applicazione di apparecchi ortopedici.

APPENDICE

Atrofia neuropatica (unilaterale) del volto.

Bibliografia.

Romberg, Klinische Ergebnisse 1846. — Hüter, Singularis cujusdam atrophiae casus nonnulli, Marburgi 1848.—Romberg, Klinische Wahrnehmungen,

1851, p. 83 — Schott (Romberg's Klinik) Atrophia singularum partium corporis, quae sine causa cognita apparet Trophoneurosis est. Marburgi 1851. — Samuel, Die trophische Nerven. Leipzig. 1860. — Eulenburg und Landois, Die vasomtorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschrift. 1866. — Hering, Arch. f. klin. Chirurg. 1867 (traumatische Ursache). — Bärwinkel, Beitrag zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophieen. Arch. d. Heilk. 1868. p. 151 — Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Arch. f. Psychiatr. I. 1868. p. 173 (Poliklinik Griesinger). — Eulenburg, Lehrbuch d. functionnellen Nervenkrankheiten. 1871. p. 712. — Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. 1871, p. 119. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871. p. 609. — Seelingmüller, Ueber Sympaticus-Affection bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschrift. 1870 u. 1872 (9 Monat altes Kind). — Bärwinkel, Arch. f. klin. Medizin. XII. p. 606. — Charcot, Klinische Vorträge (Fetzer) Stuttgart. 1874. — Emminghaus, Beobactungen über halbseitige Gesichtsatrophie. Deutsch. Arch. f. klinische Medic. XI. p. 1. — Eulenburg, Vasomotorisch tropische Neurosen. Ziemssen's Hdb. B. XII. II. p. 54—71. — Berger, Arch. f. klin. Med. 1878. p. 432. u. Med. Sect. d. schles. Gesellschaft f. natur. Cultur. 5 July 1878.

L'atrofia neurotica del volto, osservata dal Parry (1825) per il primo, è stata esattamente descritta soltanto nei due ultimi decennii e ritenuta dal Romberg come un'alterazione funzionale dei nervi vascolari, a seguito della quale si manifesta un' atrofia successiva di una metà del volto. È al Samuel ed al Bärwinkel che si deve la denominazione di « atrofia neurotica del volto » la quale è stata conservata a tale malattia fino a questi ultimi tempi. Eulenburg ritenne, e secondo noi con ragione, come più adattata la denominaziene di « *emiatrofia faciale progressiva* », perchè da un lato indica il carattere *unilaterale* e *progressivo* della malattia, e dall' altro essa non implica alcuna idea relativa alla patogenesi ed alla teoria di quest' affezione, che sono tuttora avvolte in una completa oscurità.

Sintomi e decorso. — I fenomeni prodromici mancano nella maggior parte dei casi; talvolta la malattia fu preceduta per un qualche tempo da iperestesia della metà del volto, o più fequentemente da contratture nei muscoli della masticazione. Per il solito la malattia si sviluppa in una maniera quasi repentina e comincia con uno scolorimento, disposto a chiazze, della pelle del volto. Talvolta non esiste che una sola chiazza, che a poco a poco s' ingrandisce, tal' altra diverse delle medesime si riuniscono e si fondono insieme e producono sul volto del paziente dei segni di forma stravagante e bizzarra. Nei punti in cui si manifestano queste chiazze, ora biancastre, ora di un colore grigio-giallastro, la pelle si assottiglia, si mostra più depressa che nelle limitrofe parti sane e di aspetto cicatriziale che rammenta quello delle superficiali cicatrici delle pustole vajuolose. Allorchè queste chiazze si formano su parti coperte da capelli, questi a poco a poco perdono il loro colore naturale, divengono in quei punti più rari, o cadono completamente—lo stesso avviene talvolta dei cigli e dei sopraccigli. Talora la pelle è asciutta, priva del naturale turgore e ricoperta da squamme forforacee, altra volta invece untuosa e lucida. A poco a poco quell'assottigliamento e quell'atrofia che sonosi manifestate sulla pelle, invadono pure le parti sottostanti alla medesima, segnatamente i muscoli, e di preferenza il massatere ed il temporale. Le palpebre si mostrano screpolate, assotti-

gliate, la fenditura palpebrale ristretta, gli occhi sembrano rimpiccoliti, le pupille sono dilatate (caso di Seligmüller), i bulbi atrofici. Anche l'occhio partecipa a quest'atrofia, esso è più piccolo di quello del lato sano (caso di Emminghaus), l'ala del naso prende talvolta una direzione obliqua, la sua insolcatura è marcatissima; le labbra sono assottigliate, il loro spessore, dal lato affetto, è ridotto appena alla metà di quello del lato sano. Per lo più è il lato sinistro del volto quello che tale malattia invade di preferenza. Tutti i fenomeni ora enumerati si arrestano esattamente sulla linea mediana. Ciò fa sì che le alterazioni appariscano doppiamente spiccate e palesi. Uno dei lati del volto si mostra pieno e rotondo, con tutti i caratteri della freschezza giovanile, della vitalità e della salute; l'altro lato invece è depresso, e colle impronte del languore, del deperimento e della senescenza. Anco le ossa partecipano alla malattia e segnatamente le ossa mascellari e le zigomatiche sono sede di manifesta e pronunziata atrofia. I denti presentano una disposizione irregolare, ed uno sviluppo incompleto, sono cariati ed in parte mancano; il limite fra i denti canini di ambedue i lati è spostato verso il lato affetto. La metà della lingua e del palato corrispondente al lato paralizzato è assottigliata e screpolata. Tutte queste alterazioni però non sono costanti: l'esistenza delle medesime è intieramente collegata all'intensità ed all'estensione dalla malattia. La temperatura della metà del volto ammalata, è normale. Non si sono riscontrate che raramente in essa, (e limitate ad una superficie poco estesa) delle anomalie relative ai vasi sanguigni; uno stimolo elettrico locale determina l'arrossamento della metà scolorata del volto. La sensibilità è normale. Non è che in taluni rari ed isolati casi che furono riscontrati un molestissimo prurito della pelle o dei dolori nevralgici nel distretto del nervo sopraorbitale. La vista, l'udito, l'odorato, il gusto, la sensibilità tattile e la motilità sono normali in ambedue le metà del volto, la favella è spedita ed intelligibile, la masticazione non riesce affatto difficile a questi ammalati. Quest'affezione va facendosi d'anno in anno sempre più intensa, e si arresta soltanto quando l'atrofia dei muscoli, della pelle e delle ossa è giunta ad un grado molto avanzato. In taluni casi quest'atrofia si sarebbe estesa anco ad altre parti del corpo e segnatamente al torace ed agli arti. Dobbiamo inoltre far qui notare che Robstein e Romberg hanno osservato questa atrofia limitata esclusivamente ad un arto, e rispettivamente al torace (Benedict).

Etiologia e *Patogenesi*. Da taluni (Eulenburg) è stata negata la possibilità di uno sviluppo ereditario della malattia in questione; nonpertanto nel caso di Emminghaus le alterazioni ora descritte avrebbero esistite fin dalla nascita (1): lo stesso pare che

---

(1) In questo caso si sospettò pure l'esistenza contemporanea di agenesia del cervello, dappoichè insieme alla malattia in questione si notava pure scoliosi del cranio, atrofia di un arto, differenza nella grandezza degli orecchi etc. In altro caso consimile la malattia era associata a Lupus del volto. Il bambino venne alla luce con un'atrofia unilaterale, ed all'età di 10 anni subì un rimpiccolimento anche la corrispondente metà del volto — a quanto pare a seguito di angina scarlattinosa. All'età di 14 anni si potè fare in questo ragazzo la diagnosi di atrofia

possa dirsi anco a riguardo del caso osservato da Seeligmüller. Comunque sia, sta il fatto che i bambini presentano una disposizione tutta speciale a questa malattia. Fra 22 casi registrati nella Letteratura medica, se ne trovano 14 in cui tale malattia ebbe principio nell' infanzia, ed in 9 di questi prima del 10° anno. La metà sinistra del volto è quella che tale malattia assale il più di frequente (3:1). Fra le cause occasionali della medesima sono da annoverare più specialmente i traumi. Caduta dalla culla (caso di Berger), dalle braccia della governante (Schuchard), scottatura del volto (Hering) etc. Altre cagioni di tale malattia sono rappresentate dalle malattie dei nervi (epilessia, nevralgie). Sembra però che la malattia in questione si sviluppi nei bambini il più di frequente a seguito di malattie febrili acute, a seguito di scarlattina (Emminghaus?) per l' intermediario di una flogosi del tessuto connettivo circumambiente, estendentesi dalle fauci ai gangli cervicali del simpatico? a seguito di morbillo e di tosse convulsiva (Romberg, Schott), di scrofolosi delle glandole bronchiali etc. Le opinioni dominanti intorno all' essenza di questa malattia sono fra di loro disparatissime: taluni la ritengono un' *angionevrosi*, altri una *trofonevrosi* — proveniente da un' affezione del faciale, del trigemino, del simpatico. Probabilmente hanno ragione tanto gli uni che gli altri. Certo è però che nè l'irritazione, nè la paralisi sperimentale dei vasomotori determina l' atrofia (Samuel). D' altra parte la recisione dei nervi (Mantegazza) non produce *sempre* l'atrofia, talvolta anzi è susseguita da ipertrofia; però gli esperimenti fisiologici ed i risultati ottenuti da Pfüger ed Heidenhaim (sulla terminazione dei nervi nelle cellule salivari) parlano molto a favore della teoria trofica, ed i casi clinici, osservati in una maniera sicura, provano in modo indubbio che si può trattare tanto di un'affezione vasomotoria (Schuchard-Stilling), quanto di un' affezione del simpatico (Seeligmüller); ed infine, probabilmente il più spesso, di un' affezione dei gangli del trigemino (Bärwinkel), vale a dire di una trofonevrosi. La ristrettezza dello spazio ci vieta di entrare in più minuti dettagli su quest' argomento.

La *diagnosi* non è affatto difficile; basta per ciò tener conto del complesso sintomatico di questa malattia, cioè scoloramento della pelle e dei capelli da un lato, e diminuzione del volume della cute, dei muscoli e delle ossa dall' altro. Siccome questi ultimi sintomi mancano per es. nella vitiligine e nella prurigine decalvante, è facile evitare di confondere queste malattie con quella che stiamo attualmente studiando.

La *prognosi* è sfavorevole, quoad valetudinem completam; un miglioramento spontaneo sarebbe stato osservato in un solo caso, relativo ad una bambina di 8 anni (Bärwinkel).

La *terapia* è impotente contro quest' affezione. In taluni casi si è potuto ottenere un qualche miglioramento, giammai però la guarigione, mercè l' applicazione della corrente costante.

---

unilaterale del cervello. In questo caso esisteva pure oftalmia con impiccolimento del globo oculare, opacamento e raggrinzamento della cornea (Refl. Oestr. Jahrbuch. f. Pädiatrick V. 1874 p. 46).

B. Alterazioni sensitive

(Nevrosi dell'apparato sensitivo).

Nevralgie (Iperestesie).

I. Generalità. Nevralgie simpatiche ed ematogene.

Bibliografia.

Bartholin, Misc. curios. d. Eph. nat. cur. 1864. I. — Chrussier, Table synoptique de la névralgie. Paris. 1803. — Brodie, Lect. illustr. of c. l. nerv. aff. London. 1837. — Bretschneider, Path. u. Therap. d. äussern Neuralgien. 1847. — Heurot, Hyperästh. u. Anästh. Thèse Paris. 1847. — Betz, Ueber Hyperästhesien rachitischer Kinder. Memorabil. aus d. Praxis. Heilbronn 1856. Jahrb. f. Kinderheilk. 1858. cfr. Bouchut a. a. O. p. 362. — Valleix, Abhandlung über Neuralgien (Deutsch: Gruner) 1852. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten 1853. — Scocalsky, Prager Vierteljahresschrift 1851. IV. — Salter, J. A., Nervous affections from diseases of permanent teeth. Guy. Hosp. Rep. XIII. p. 80. 1868. — Fritz, Etude sur divers symptomes spinaux observés dans la fièvre typhoide. — Nothnagel, Trophische Störungen b. Neuralgien. Arch. f. Psych. II. 1869. — Eulenburg-Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. ibid. I. u. II. 1869. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869. II. Aufl. — Rosenthal, Diagnostik u. Therapie der Nervenkrankh. 1869. — Eplenburg, Handbuch d. functionellen Nervenkrankheiten. 1871. — Bohn, Die Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1870. p. 46 seq. — Anstie, F. E., Neuralgia and the diseases thet. resemble it. London 1871. — Stanley-Hayness, Brit. med. Journ. Sept. 16. 1871. — West, Ch., On soure disordres of the nervous system in childhood. London 1871. — Mader, Behandlung von Neuralgien mit d. inducirten Strdm. Bericht d. Rudolphsstifts in Wien 1872 u. 1874. — Ollivier, Beitrag z. Geschichte der Reflexneuralgien (traumat. Ursprungs). Gaz. méd. d. Paris 1874. — Berger, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 22 24. Deutsche Zeitschr. f. p. Med. 1874. No. 49. — Jurasz, Gelsemimum sempervirens als antineuralgisches Mittel 1875. — Erb in Ziemssen's Handbuch B. XII. II. 1. p. 18 u. 19 (erschöpfende Literaturangaben). — Berger, Zur physiol. und therap. Würdigung des Gelsem. sempervirens. Centralbl. f. med. Wiss. 1875. 43. — Jacobi, Masturbation und Hysterie b. j. K. the american. Journ. of obst. Febr. Juni 1876.

Nevralgie del trigemino. Fothergill, I. IV. 1768. — Chaponnière a. a. O.: Essai sur l. siège et l. causes de la névralgie faciale. Thèse. Paris. 1832. — Rretschneider a. a. O. 1847 und die übrigen Handbücher der Nervenkrankhelten. — Bérard, Sur les fonctions d. n. fac. Journ. d. connaiss. med.-chir. 1835. vol. IV. p. 6. — Wiesner, Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Rilliet u. Barthez a. a. O. 1855. — Henoch u. Steiner a. a. O. (p. 86). — Bohn a. a. O. p. 47. — Rehn in Gerhardt's Handbuch B. III. 1. p. 20. — Demme, XIV. Jahresbericht (Jenner'scher Kinderhospital) Bern. 1877. p. 32. Neuralgia trigemini bei einem 5 Monat alten Mädchen.

Nevralgia cervico-occipit. e brachiale. Bérard a. a. O. p. 6. — Rilliet u. Barthez, Henoch, Steiner, Bohn a. a. O. Desgl. die oben genannten Handbücher der Nervenkrankheiten. — Salter a. a. O.

N. intercostale. Bassereau, Essai sur la neuralgie des nerfs intercostaux. Thèse. Paris. 1840. — Valleix, Arch. gén. d. med. Janv. Févr. Mars. 1840. — Rilliet u. Barthez (II. 798), Steiner, Bohn a. a. O. Bouchut, p. 361. Handbücher der Nervenkrankheiten cf. oben. — Bouchut, Du Zona de l'herpès produit par la névrite. Gaz. d. hôp. 1873. 2. — Revillout, Les névralgies intercostales dans l'embarras gastrique. Gaz. d. hôp. 1873. 84.

N. lombo-crurale. Nicot, Thèse. 1812. Handbücher d. Nrvenkrankheiten, cfr. Erb a. a. O. p. 145. — Coussay, De néuralgie en général. Thèse. 1812 (10j. Mädchen).

N. ischiatica. Fernel, Univers. med. LVI. Cap. 18. De morb. arthrit. 1679. — Cotugno, De ischiade nervosa commentarius. Neapoli 1764 in collect. Sanditurt. 1789. — Rousset, Dissert. sur la sciatique nerveuse. Paris. 1804. — Arloing, Journ. gén. d. méd. Paris. 1827. T. 98. p. 273 seq. Observations sur l' efficacité de la methode de Cotugo dans le traitement des névralg. de membres abdominaux. — Valleix a. a. O. p. 388 seq., vergl. Hasse, Romberg, Erb, Rosenthal, Wien. allg. med. Zeitg. 1864. No. 11-14., Eulenburg, Benedict a. a. O. — Bohn a. a. O. p. 47. 1870.

Nevralgie articolari. Handbücher d. Nervenkrankheiten Erb, Eulenburg, Benedict, Rosenthal u. A. — Brodie, Eigennthümliche Localis. gewisser Nérvenaffectionen (aus d. Englischen). Marburg. 1838. — Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. Kiel. 1872. — Wernher, Nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1872. — Stromeyer, Localneurosen. Hannover. 1873. — Berger, O., Berlin. klin. Wochenschrift. 1873. No. 22-24 u. Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1874. No. 49. — Jacobi a. a. O. — Bouchut a. a. O. p. 361. — Ludwig, Physiolog. Arbeiten. Leipzig. 1874. — W. Koch, Virchow's Archiv. B. 73. — W. Koch, Zur Lehre der Gelenkneuralgien. Arch. f. klin. Med. 1879. p. 781.

Nevralgie viscerali. Buchhave, Colicae lactantium cura, exst. in act. reg. soc. med. Hafn. V. 1. p. 317-330. No. XXIV. 1783. — Parish, On infantile convulsions avising from spasm of the intestines. Nord-Americ. J. 1827. Jan. — Handbücher von Billard, Underwood, Flesch, Coley, Meissner, Vogel, Steiner p. 87 sequ., Henoch etc. vergl. auch Romberg, Hasse, Rosenthal, Eulenburg etc. etc. — Schonemann, 2 Fälle von Bleikolik bei ganz kleinen Kigdern. Journ. f. Kinderkr. 1849. 1. — Eulenburg u. Guttmann, Die Patholog. d. Sympathicus. Arch. f. Physch. II. 153. 1869. — Romberg, Klin. Wahrnehmungen. — Bohn, 1870. a. a. O. p. 46 seq. — Emminghaus, Ueber die Behandlung der Bulimie mit Codein. Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. N. F. VI. 330. — Demme, Jahresbericht. Bern 1878. — Battesby, Ueber die Vergrösserung der Leber und Milz bei Kindern und die damit verbundenen kradkhaften Fressggelüste. Geburtsh. Gesellsch. Dublin 1849. Ref. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. p. 29. — Crisp, London. med. Gaz. 8/3. 1862. — Corrigan, Dubl. Hosp. Gaz. VI. 325. — Foot, A. W., Einige Bemerkungen über Pica oder absonderlichen Essgelüste der Kinder. Dubl. quaterly Journ. of med. sc. Mäy 1867. vergl. aucb Journ. f. Kinderkrankh. XLIX. 243. — Kowatsch, Memorabilien. XXIV. 3. 1879. — Volpato, Hirsch, geogr. Path.

Nevralgie cerebrali. Handbücher von Hasse, Romberg, Valleix, Rosenthal, Benepict, Eulenburg, Ziemssen etc. — Romberg-Henoch, Klin. Wahrnehmungen. Handbücher von Vogel, Steiner, Underwood, Bouchut u. A. — Steifensand, Hemicrania octavana. Med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. i. Pr. 1841. p. 24. 24. — Schönlein, Pathologie. IV. 149. 1832. — Barþholin a. a. O. 1864. — Eulenburg u. Guttmann a. a. O. p. 420. — Möllendorf, Arch. f. Path. Anat. XLI. p. 385. — Steiner a. a. O. p. 85. — Salter a. a. O. p. 85. — Berger, Berl. klin. Wochenschrift. 1871. 2. Seguin, A contribution tho the therapeutics. of migraine. New-York. 1878. — Bittner, Tract. de Cephalalgia. Wien. 1825. — Rilliet u. Barthez, B. III. p. 613. 614. 695. — Sieveking, On chronic. and periodical headache. Med. Times and Gaz. 1854. Aug. — Lebert, Handb. d. Ailg. Path. 1865. — Stössl. Semiotik des Kindes. — Pollitzer, Jahrb. f. K. III. — Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych. gerichtl. Bedeutung desselben in d. spät. Lebensalter. Altenburg. 1845. — West, Night terrors. Vortrag. Middlesex. Hosp. 1848. Journ. f. Kinderkrankh. Ref. X. 280 und XI. p. 116. — Sydney Ringer, Ueber den Alp der Kinder oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London. med. times. May. 1867 u. Journ. f. Kinderkrankheiten XLIX. p. 237. — Henoch, Berl. klin. Wochenochrifl. 1868. p. 94. — Ueber die Anwendung des Bromkälinms u. s. w. gegen Keuchhusten etc. etc. Journ. f.

Kinderkr. 1869. B. LII. p. 212. — Warington-Howard, On enlargement of the tonsils as a cause of nightmare. Brit. med. Journ. 1873. No. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken etc. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. VIII. 1875- p. 153-160. — Wertheimber, Ueber den pavor nocturnus etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. p. 564.

Introduzione.

Le nevrosi dell' apparato della sensibilità, le quali si estrinsecano per via di anomalie nella intensità e nella qualità della sensazione, sono nell' età infantile, al contrario di ciò che avviene per i disordini motorii , molto rare. La cagione di questo fatto non è fino ad ora sufficientemente spiegata. Io ho già dimostrato che nei neonati dei bruti (conigli, cani, gatti) l' eccitabilità dei nervi sensitivi è minima, e che va gradatamente divenendo maggiore dalla nascita in poi, ed a misura che l'animale cresce in età ; però, anche volendo estendere all' uomo i risultati di queste osservazioni, ciò non basterebbe affatto a spiegare il perchè le *nevralgie sono tanto rare nell' età infantile*. L' opinione del Bohn, secondo la quale ciò avverrebbe per la ragione che le malattie, a seguito delle quali i nervi sensitivi divengono la sede di sensazioni dolorose , non sono affatto frequenti nei bambini, non mi sembra accettabile. D'altra parte poi debbo osservare che la rarità delle nevralgie nell'età infantile è stata alquanto esagerata, e che tale rarità è reale soltanto per i primi periodi della vita del bambino , ed anco in questi lo è soltanto per ciò che riguarda le forme cutanee , non però per ciò che si riferisce alle forme viscerali. Se il numero delle osservazioni registrate nella letteratura medica è assai scarso, ciò dipende in parte da che negli ospedali, in cui vengono per lo più ricoverati gl' individui affetti da malattie nervose, non si ricevono in generale bambini di tenera età, e quindi sono relativamente assai scarse anche le storie cliniche relative ai medesimi. Il Valleix così si esprime : « Noi conosciamo un solo esempio di nevralgia manifestatasi nella prima infanzia: esso si riferiva ad una nevralgia lombare di cui era affetta una bambina di 5 anni. Nella seconda infanzia queste malattie sono un pò più frequenti, però sempre assai rare. È soltanto nell'adolescenza che le nevralgie si manifestano con una frequenza tale da non poterle più considerare siccome malattie eccezionali ». Lo stesso Valleix però fa ripetutamente osservare che le proprie osservazioni a riguardo della rarità o della frequenza delle nevralgie nelle diverse età, non hanno che un valore relativo, dappoichè egli non ebbe occasione di fare che *poche osservazioni nei bambini* — e queste non nell'ospedale ove i medesimi non sono ricevuti. Così fra 296 casi, egli ne vide soltanto 2 relativi ad individui al di sotto di 10 anni, e 24 al di sotto dei 20 anni. Eulenburg, fra 101 casi ne riporta soltanto 6 relativi a soggetti fra i 7 ed i 19 anni, e nessuno al di sotto dei 7 anni. I risultati della mia propria esperienza sono alquanto diversi dappoichè in questi ultimi 4 anni io ho avuto occasione di vedere (fra 10,000 bambini circa) 22 casi di nevralgie cutanee in bambini dai 3 ai 14 anni , il più di frequente in bambini anemici e rachitici. Tali bambini provenivano per lo più da famiglie neu-

ropatiche, ed in realtà l' *eredità* — a seguito di congenite anomalie della costituzione — esercita sotto questo riguardo una spiccatissima influenza. Per il solito nei bambini predominano dapprincipio le alterazioni motorie (eclampsia, corea), in appresso invece quelle della sfera sensitiva. Anstie, fra 100 casi di nevralgie, potè dimostrare in 24 l' esistenza di una disposizione ereditaria. I bambini sani e robusti vengono raramente assaliti dalle nevralgie; queste invece si manifestano per lo più, siccome asseriscono concordi quasi tutti gli Autori, nei bambini anemici, clorotici, scrofolosi, rachitici, e che sono costretti a passare la più gran parte del giorno in abitazioni umide e male aereate. Fra le cause dirette di queste affezioni sono da annoverare più specialmente quelle influenze meccaniche (traumatiche e chimiche, reumatiche, miasmatiche, atmosferiche, ecc.) che danno luogo allo sviluppo di un qualche processo patologico doloroso, intorno alla cui essenza non esistono fino ad ora che delle semplici ipotesi.

Siccome abbiamo fatto per le alterazioni *funzionali motorie* (v. queste), possiamo suddividere anco le *nevralgie* in *simpatiche* (*riflesse*) ed *ematogene*. Alla categoria delle prime appartengono le nevralgie traumatiche, del cui sviluppo Ollivier dà la spiegazione seguente : che il trauma abbia prodotto una irritazione del nervo affetto, o per mezzo della trasmissione al suo nucleo nella sostanza grigia del midollo abbia risvegliato una contagione, la quale si è irradiata ai nuclei limitrofi e quindi, per mezzo della coscienza si è diffusa al nervo affetto. (Gaz. méd. 1874 n.° 18). Jeffrey osservò una violenta nevralgia del trigemino in un fanciullo che per varii anni aveva portato un frammento di porcellana nella cavità del bacino. Appartengono a questa categoria per es.: anco le nevralgie del trigemino prodotte dal soverchio affaticamento degli occhi (nei bambini che frequentano le scuole), quelle che si osservano in caso di *scoliosi abituale*, le nevralgie che si manifestano a seguito di malattie *del tubo digerente*, per es. : nel caso di *dentizione difficile*, quali asseriscono di aver osservato Rilliet e Barthez, Salter ed altri, nel caso di *stitichezza abituale*, di *catarro intestinale*, di *ascaridi*, di *masturbazione* e di altre consimili cagioni. Di gran lunga più numeroso è il gruppo delle nevralgie *ematogene*, e segnatamente di quelle che si sviluppano a seguito di una qualche infezione o che traggono la loro origine da malattie discrasiche e costituzionali. Già il Rilliet vide manifestarsi nei bambini delle nevralgie nel distretto dei nervi sopraorbitale e frontale nel caso di *bronco-pneumonia* : i dolori si ripetevano in una maniera periodica, ed erano talmente intensi che i bambini si raccomandavano « perchè si stringesse loro fortemente la testa ». I rumori e la luce producono un' esacerbazione del dolore ; i bambini giacciono immobili coricati sul dorso e la loro fisonomia esprime le sofferenze di cui sono in preda. Lo stesso Autore vide pure più volte manifestarsi delle intensissime nevralgie durante il decorso del *morbillo*—segnatamente nell'epidemia del 1874.

Furono pure osservate una nevralgia intercostale, in una bambina di 7 anni, 10 giorni dopo l'eruzione ed una nevralgia lombare in una bambina di 2 anni. Inoltre si sono vedute manifestarsi delle nevralgie intercostali e cervicali nel *tifo addominale*, come pure

nella *scarlattina* (B e r n d t). Anco del caso di *eresipela, di febbri ricorrenti* e segnatamente *intermittenti*, sono state osservate delle nevralgie in varii distretti nervosi (S t e f f e n s , B o h n , i o), In taluni casi si sono viste pure manifestarsi delle nevralgie come conseguenze dell'*anemia*, della *clorosi*, dell'*isteria*, della *scrofolosi*, della *rachitide* e della *sifilide*. J a c o b y assicura di avere bene spesso veduto queste affezioni a seguito dell'*isteria*, lo stesso dicasi a riguardo dall'anemia e della clorosi, e segnatamente poi, stando ai risultati della *mia propria* esperienza, a riguardo della *rachitide*, nella quale prevalgono le nevralgie intercostali e quelle articolari. Insieme alle nevralgie , od indipendentemente da queste , si manifestano in tutti i sopraccennati stati morbosi, e segnatamente nelle malattie da infezione, delle *iperestesie*, le quali non debbono venire affatto confuse colle nevralgie. Ciò si verifica in special modo nel caso d'ileotifo e per lo più durante i primi giorni della malattia. Basta talvolta sollevare soltanto le coperte del letto per risvegliare in questi piccoli ammalati una sensazione spiacevolissima; i bambini in allora si spaventano e si raggomitolano , per sfuggire ad ogni contatto, come nel caso di meningite. L'iperestesia si diffonde più specialmente agli arti inferiori, da dove risale poi verso le parti superiori , restando però sempre immune dalla medesima il capo (F r i t z), Nel tifo petecchiale l'iperestesia cutanea si associa allo stato soporoso nel quale sono immersi i malati, nelle febbri ricorrenti essa si associa alle nevralgie articolari , nell' isteria essa si estende alla pelle del capo, cosicchè il pettinare i capelli di questi bambini riesce assai doloroso (H e n o c h), ed agli organi dei sensi (scintillamento degli occhi, ronzìo negli orecchi ecc.). Nel caso di affezioni centrali le iperestesie non mancano quasi mai nel principio della malattia, ed in appresso cedono il posto alle anestesie, mentre esse non mancàno che raramente nel caso di malattie infeziose (scarlattina, tifo, vajuolo) e si manifestano in allora nei bambini, quali affezioni consecutive (nella sfera degli organi dei sensi).

Crediamo di poterci astenere quì dal parlare di ciò che riguarda i *sintomi*, il *decorso*, e la *diagnosi* delle nevralgie in generale, da un lato perchè sotto questo rapporto esse non differiscono essenzialmente in nulla da quelle degli adulti, e dall'altra parte perchè, ove occorra di notare qualche cosa di speciale, lo faremo nei singoli capitoli destinati alla descrizione di ciascuna nevralgia in particolare. Qui ci limiteremo soltanto ad osservare che a me riuscì di riscontrare l'esistenza di punti dolorosi molto più raramente che negli adulti. Non è che in 5 casi (sopra 22) che io potei constatare in modo indubbio la presenza dei medesimi. Per ciò che riguarda la diagnosi si deve anzi tutto tener conto dell' intensità, della durata , del modo di manifestarsi e della localizzazione del dolore, non che della di lui diffusione eccentrica. In molti casi, segnatamente quando si tratta di piccoli bambini , è facile comprendere come debbono riuscire inutili tutti gli sforzi per determinare la sede della nevralgia. In tali casi è doppiamente importante il tenere esatto conto dell'anamnesi (intermittente? scarlattina , disposizione neuropatica, traumi?).

La *prognosi* dipende sopratutto dalla sede della malattia e dall'indole della causa della medesima. In generale le nevralgie sim-

patiche periferiche ammettono, « quoad valetudinem completam, un prognostico favorevole »; in modo ben diverso, invece si comportano le nevralgie ematogene. Le forme dipendenti da infezione da malaria guariscono quasi tutte con somma celerità nei bambini, in quelle prodotte da anomalie della costituzione invece la guarigione è per lo più difficile, lenta ed incompleta; senza contare poi che in tali casi sono molto frequenti le recidive.

Per ciò che riguarda la *Terapia*, noi non possiamo a meno di accordarci completamente con quanto dice Eulenburg, cioè che « Chiunque voglia tracciare una storia della terapia delle nevralgie, non ha da fare altro che redigere un completo inventario di tutti i medicamenti fin qui usati e disporli secondo qualcuna delle diverse classificazioni adottate in Materia Medica ». Quando conosciamo la causa della malattia, o quando siamo in caso di poterla rimuovere (cicatrici, malaria, anemia ecc.), è facile ottenere la guarigione della medesima; quando ciò non è possibile vedremo per lo più riuscire inutili tutti i compensi che si usano per combatterla. In quei casi in cui si ha ragione di sospettare l'esistenza di una disposizione neuropatica, bisogna sottoporre di buonissima ora il bambino, fino da quando è lattante, ad una cura profilattica, mercè un adattato regime di vita (buona nutrice, bagni tonicizzanti, aria pura ecc.) e cercare poi in appresso di rinvigorire l'organismo per mezzo della ginnastica, del nuoto ecc. Nella cura sintomatica non vi è da fondare grande speranza sull'uso dei così detti rimedî « specifici ». L'arsenico (soluzione del Fowler, acq. distill. aa 7,5 3 a 6 gocce 3 volte al giorno) è quello che, stando ai risultati della mia esperienza, merita maggior fiducia. Dal bromuro di potassio non ho mai potuto ottenere alcun vantaggio. Il gelsominum sempervirens (Jollowjasmine), rimedio popolare in America e raccomandato più specialmente da Legg e Jurasz, è stato a quanto pare completamente abbandonato da noi, dopo un giudizio, basato sopra una numerosa serie di esperienze, dato sul medesimo dal Berger. I narcotici non debbono usarsi che con molte cautele, dando la preferenza al cloralio idrato. Le pomate, i cerotti e le sottrazioni sanguigne riescono perfettamente inutili e quindi debbono esser messe da parte. Gli effetti dell'elettricità sono talvolta sorprendenti. Di ciò che riguarda l'applicazione della medesima nei bambini abbiamo già parlato nei capitoli precedenti. Erb raccomanda, per le nevralgie spinali, cerebrali e delle radici, l'uso della corrente galvanica. Le applicazioni fredde, il massaggio e la distensione dei nervi hanno prodotto in taluni casi risultati eccellenti.

II. Nevralgie nei singoli distretti nervosi.

1. Nevralgia del trigemino.

La nevralgia del trigemino appartiene alla categoria di quelle che si osservano più di frequente nell'età infantile, certo non nella sua forma diffusa — tic doloroso, prosopalgia, dolore del volto di Fothergill — ma bensì più o meno limitate a talune delle sue diramazioni, e sotto forma di nevralgia sopraorbitale e di nevralgia dentale.

Chaponnière fra 123 casi, ne ha veduti soltanto 2 relativi a bambini, uno di un anno ed uno di 10 anni, e 12 in individui al di sotto dei 20 anni: queste osservazioni però si riferiscono alla forma diffusa di tale nevralgia. Eulenburg fra 29 casi ne ha veduti 3 in individui dell'età fra i 14 ed i 19 anni, ed opina che la nevralgia del trigemino rappresenta nei bambini una vera eccezione. Manifestàmente questi due Autori, siccome il primo di loro confessa, hanno avuto troppo poche occasioni di reclutare il loro materiale d'osservazione fra i bambini, senza di che sarebbe loro occorso di osservare più di frequente questa forma della nevralgia. Ciò è dimostrato dalle osservazioni di Rilliet, Henoch, Bohn, Demme e di altri, come pure dalle mie. Fino ad ora però non si conosce alcuno di tali casi verificatosi in bambini al di sotto di 5 anni. Il malato di Bohn aveva 6 anni, 7 quello di Steiner ed il mio, 9 quelli di Günther e di Henoch, 15 quello di Romberg ed un altro di Henoch, ecc. Recentemente il Demme ha riferito il caso di una nevralgia del trigemino in un bambino *di 5 mesi*. Ogni mattina verso le 10 il bambinello si mostrava agitato, inquieto; la metà destra del volto si faceva di color rosso acceso: in appresso il malato agitando convulsivamente il braccio e la gamba, si metteva a gridare: non si poteva tenerlo fermo in nessuna posizione, e colle sue manine si fregava fortemente e si grattava la metà destra della fronte: non esisteva alcun movimento febrile: dopo pochi minuti l'accesso si dissipava.

Cause. — Oltre alla disposizione ereditaria, manifestissima in taluni casi, sembra che sullo sviluppo di quest'affezione abbiano una spiccatissima influenza principalmente le alterazioni generali e le anomalie della costituzione. La nevralgia sopraorbitaria si osserva di preferenza nei bambini anemici, isterici, clorotici (Jacobi, Förster), lo stesso dicasi degli scrofolosi (nei quali però è più frequente la nevralgia ciliare accompagnata da lacrimazione e da fotofobia), dei rachitici. Io ebbi occasione di osservare una più diffusa nevralgia del trigemino in un ragazzo di 11 anni, affetto di *sifilide tardiva*, nel quale l'ora accennata affezione dipendeva probabilmente dall'esistenza di alterazioni materiali, dappoichè il medesimo presentava, oltre a ulcerazioni serpiginose e simili a quelle del lupus sul braccio, anco dei tumori ossei sulla fronte e sulla mandibula. Fra le malattie infeziose sembra che sia la febbre intermittente quella che più di frequente dà luogo allo sviluppo di questa nevralgia. Bohn vide la medesima insorgere durante il decorso di un reumatismo associato alla corea. Riegel prima della vera e propria manifestazione del medesimo. Quali ulteriori momenti causali di tale nevralgia sono da ricordare l'onanismo (Jacobi), l'ozena, l'otite, la parotite (io), l'ipertrofia delle tonsille, la carie dei denti, la dentizione difficile (Rilliet) le irritazioni intestinali — i quali momenti costituiscono in parte anco dei fenomeni parziali della diatesi scrofolosa.

Sintomi. Il dolore è urente, terebrante, lancinante, si manifesta per lo più tutto ad un tratto, divenendo poi più intenso ed occupando un'estensione sempre maggiore. Sotto l'influenza del medesimo i bambini premono la testa contro i cuscini, digrignano i denti, e le feci e le urine vengono emesse involontariamente. La

fotofobia ed il blefarospasmo sono fenomeni frequenti (Henoch) e talvolta esistono pure contemporaneamente lacrimazione ed injezione della congiuntiva. Più di rado si manifestano inoltre strabismo e contrazioni degli angoli delle labbra: il trisma, per quanto io mi sappia, non è stato mai osservato nei fanciulli. Quasi mai si riscontrano alterazioni della salute generale, almeno che queste non sieno prodotte dall'affezione causale (malaria). Allorchè il nervo affetto è il sopraorbitale (frontale) il dolore ha la sua sede fissa nell'occhio, continuamente bagnato in allora dalle lagrime, la congiuntiva è injettata, le palpebre sono tumefatte, come pure la corrispondente metà del volto, che è inoltre sede di un diffuso rossore. Il dolore si diffonde alle tempie, in avanti ed in basso alle radici del naso, oppure in addietro ai nervi cervicali, il che si spiega per via delle numerose anastomosi del nervo frontale coi nervi occipitali maggiore e minore. Quasi sempre si riesce a scuoprire l'esistenza di *un* punto doloroso, sotto l'influenza della pressione, in corrispondenza del foro sopra orbitale. Più di rado la malattia interessa la 2ª branca del trigemino, nel qual caso il dolore, dal margine inferiore della cavità orbitaria, si diffonde in basso alla guancia ed alle labbra, oppure la 3ª branoa, nel qual caso le parti dolenti sono le tempie e la regione masseterica, le gengive ed il mento. In queste due ultime forme si nota frequentemente l'esistenza di un punto (doloroso) infraorbitale, e di uno mentale. Sotto questo riguardo però le osservazioni positive che fin qui possediamo sono disgraziatamente, per quanto si riferisce all'età infantile troppo scarse ed insufficienti. La durata dei singoli parossismi di dolore è molto variabile; per lo più essa è di qualche ora. Nel caso intermittente osservato da Steiner ogni parossismo era preceduto da un brivido pronunziatissimo; lo stesso fatto ebbi ad osservare io pure in un caso, descritto più tardi da Kroner, di un fanciullo ricoverato nell'ospedale dei bambini. Gli accessi si ripetevano talvolta ogni giorno, tall'altra ogni 2 giorni ecc., a seconda del tipo che assumeva la febbre intermittente. Un caso estremamente raro (emicrania ottovana) è stato descritto da Steifensand (1841). Una bambina di 11 anni veniva assalita regolarmente ogni venerdì, alle 10 di mattina, da un violento parossisma di dolore nel nervo sopraorbitale sinistro, parossisma che era sempre preceduto da sbadigli. L'accesso si protraeva per varie ore e terminava poi a seguito di una copiosa traspirazione. Steinfensand annette un'importanza tutta speciale al « venerdì » : il bambino era nato in venerdì, tutti gli accessi si manifestavano in venerdì, e nei casi d'intermittente ottavana, riferiti da Baumgarten e Crusius (Periodologie p. 219), gli accessi si sarebbero manifestati sempre in venerdì (?). Per lo più l'andamento di quest'affezione è atipico, però benigno, purchè non esistano delle disposizioni costituzionali, ereditarie, nel qual caso la nevralgia (abituale) persiste per tutta la durata della vita del paziente, gl'intervalli liberi si fanno sempre più rari, e si finisce per non avere che delle remissioni incomplete.

Terapia. Essa dev' essere causale, e sopratutto energica e perseverante. Ciò è più specialmente necessario per le forme costituzionali, se si vuole ottenere con qualche risultato. Nell'anemia,

nella clorosi, nella scrofolosi ecc. hanno sempre goduto, e godono tutt'ora gran fama i preparati di ferro, quali il carbonato di ferro (Hutchinson), il pirofosfato di ferro, il siroppo di protojoduro di ferro. Nella nevralgia ciliare dei bambini scrofolosi vennero caldamente raccomandate dallo Steiner le irrigazioni sul capo. A seconda dei diversi casi sono pure da raccomandarsi il chinino, l'arsenico (v. sopra) e lo joduro di potassio. Di molta rinomanza godettero per l'addietro le pillole del Méglin (Estr. di giusquiamo ed ossido di zinco ãã 0,06), Jacobi ottenne dei buoni effetti dall'uso della *Stricnina* (per injezioni sottocutanee alla dose di $^1/_{24}$ di grano al giorno): ad ogni modo tanto questo, quanto le tante vantate injezioni sottocutanee con morfina, non debbono praticarsi che con infinite cautele e cominciando dalle piccole dosi. Féréol ottenne recentemente la guarigione di un'inveterata nevralgia del trigemino in un adulto mediante l'uso del solfato di rame ammoniacale, alla dose di 10 centig. per giorno. I pochissimi risultati ottenuti nella cura di questa malattia si debbono all'uso dell'elettricità: talvolta l'effetto che si ottiene dalla galvanizzazione durante un violento parossisma di dolore è veramente magico (Eulenburg): raccomandiamo però di non stare a perdere inutilmente il tempo colla faradizzazione cutanea. A riguardo della nevrotomia, della nevrectenia o stiramento dei nervi, non possediamo fino ad ora alcuna osservazione relativa a bambini.

2. Nevralgia cervico-occipitale.

Questa nevralgia, descritta esattamente da Bérard per il primo, e designata erroneamente, a causa della sua diffusione alle diramazioni del trigemino, colla denominazione di «tic doloroso», è, nei bambini, molto più rara della precedente.

Cause. Oltre alle influenze reumatiche e traumatiche, son da ritenersi siccome cagioni speciali di questa nevralgia nei bambini la spondilite cervicale (ascessi retrofaringei), le linfoadeniti del collo, le malattie febbrili acute (tifo), l'estrazione dei denti (Valleix), la meningite cerebro-spinale (io) e la febbre intermittente. Nel caso di Steiner, relativo ad una bambina di 9 anni, questa nevralgia si manifestò per 14 giorni di seguito un'ora dopo il parossisma febrile. Essa cominciava con violenti vomiti, durava per lo spazio di 3—6 ore, ed il dolore era intensissimo in special modo nella regione della nuca (nervo occipitale). Henoch osservò questa nevralgia in un ragazzo di 12 anni, a seguito di una grave periostite della nuca. Steiner la vide associarsi ad un tifo in una bambina di 10 anni; lo stesso fatto osservarono Rilliet e Barthez in un bambino di 4 anni.

Sintomi. I dolori sogliono manifestarsi tutto ad un tratto, colla celerità di un lampo, presentando i caratteri lacerante e terebrante, oppure pulsante: dapprincipio si fanno sentire intensissimi su taluni punti isolati, nell'orecchio, sul processo mastoideo; bentosto però dalla regione occipitale e dalla nuca si diffondono alle tempie, alla fronte ed al volto, e sono per il solito accompagnati da vomito (Steiner, Erb). I dolori sono ordinariamente unilaterali, e solo di rado bilaterali, quali ebbe per es. ad osservarli il Val-

leix in una modista di 24 anni che fino dalla sua infanzia (12 anni) era atrocemente tormentata da violenti parossismi di tale nevralgia. Lo sviluppo di quest' affezione fu attribuito all' estrazione di un dente, però è da notare che la malata aveva lavorato per varii anni in una stanza umida e fredda. Talvolta i parossismi erano accompagnati da rigidità della nuca e da contrazioni di taluni muscoli, nel modo stesso che io ebbi occasione di osservare, a seguito di una meningite cerebro-spinale, in una ragazzina di 12 anni. Erb racconta il caso di un contadinello di 15 anni in cui la malattia esisteva già da 12 anni, e nel quale l'insorgere dei parossismi era accompagnato da vomito, i movimenti del capo erano dolorosi, oltre di che esisteva una forma di opistotono, notevolissimo dimagrimento e la compressione sulla 2ª vertebra cervicale risvegliava intensissimi dolori. Per ciò che riguarda l'esistenza di punti dolorosi in queste nevralgie, le osservazioni che possediamo sono molto incomplete: i più costanti sarebbero i punti occipitale, mastoideo e parietale. L' andamento del male è benigno; i casi relativi a bambini terminano quasi tutti colla guarigione.

Terapia. È stato molto vantato l'uso dei bagni, della elettricità e delle injezioni con morfina. Nel caso di Erb la guarigione fu ottenuta mercè di queste ultime (0,005-0,01), nel caso di Henoch coll'uso dello joduro di potassio, Steiner guarì il suo malato col chinino, io il mio colle injezioni sottocutanee di morfina ed atropina. (Acetato di morfina 0,1, solfato d' atropina 0,1, acq. distillata 15,0 per injezioni. $^1/_4$-$^1/_2$-1 siringa di Pravaz. Il contenuto della siringa calcolato ad un grammo di liquido).

3. Nevralgia cervico-brachiale.

La conoscenza della medesima rimonta a tempi remotissimi (Celsus). Spetta a Cotugno (Cap. XXI, similes causae in nervo cubitali similem noxam gignunt), siccome fa notare il Valleix, il merito di aver fatta un' esatta descrizione delle nevralgie del plesso brachiale. Il Valleix ne ha raccolti 10 casi, fra cui uno osservato nell'età infantile.

Questa nevralgia ha la propria sede nei nervi cervicali inferiori ed in quelli del plesso brachiale, sinistro o destro, talvolta essa è alquanto diffusa, oppure il più di frequente localizzata su taluni singoli distretti nervosi (mediano, ulnare, radiale, nervo cutaneo brachiale interno).

Cause. L' eredità, l' isteria e l' anemia rappresentano le sorgenti principali dello sviluppo di quest' affezione. Le influenze reumatiche (Henoch), la compressione traumatica, le contusioni, le ustioni (Valleix) sono state riconosciute come altrettante cagioni dello sviluppo di questa nevralgia nei bambini: una certa influenza sotto questo riguardo sembra che la esercitino pure lo ingorgo e la tumefazione delle glandule ascellari. Interessante è il caso di Valleix, relativo ad un ragazzo di 13 anni, il quale, a seguito di una scottatura all'ultima falange del pollice, rimase affetto da una gravissima nevralgia. Durante i parossismi, nei quali il dolore s' irradiava fino all' omero, il pollice era agitato da violente contrazioni. Mercè la compressione della parte bruciata si po-

terono sempre, ancora per lungo tempo, provocare i parossismi. Anco il Bouchut vide insorgere, in una bambina di un anno, dei violenti dolori nevralgici nelle dita e nell' articolazione della mano, ai quali tenne dietro pronunziatissima atrofia dei muscoli e delle ossa dell' avambraccio e della mano (« trofonevrosi da neurite ») a seguito di una ferita del pollice.

Sintomi. Questi sono naturalmente assai diversi fra loro a seconda della sede della malattia, e della maggiore o minore estensione del distretto del nervo interessato: talvolta il dolore si fa sentire nel lato interno del braccio (brachiale interno), tal' altra nell' avambraccio e nella mano (mediano, radiale, ulnare), oppure nella faccia dorsale del 3°, 4° e 5° dito (ulnare) etc. I punti dolorosi si riscontrano più specialmente in corrispondenza del condilo interno (ulnare) e dell' articolazione della mano (mediano); punto carpeo. Valleix accenna ad un gran numero di questi punti dolorosi lungo il tragitto del nervo, cominciando dall' ascella ed andando fino all' estremità delle falangi. Quasi in tutti i casi durante i parossismi di dolore si riscontrano pure dei fenomeni irritativi della sfera motoria. I movimenti sono goffi, spasmodici, bruschi e localizzati, oppure si manifestano talvolta delle convulsioni generali. La *diagnosi* è facile; il *prognostico* è subordinato alla causa della malattia, non che all' età ed alla costituzione del paziente. La *terapia* consiste unicamente nell' uso del ferro, del chinino, dell' arsenico, dello joduro di potassio etc., secondo le regole accennate nei precedenti capitoli. Nel caso del Valleix la guarigione fu ottenuta mercè l' uso, a lungo protratto del carbonato di ferro.

4. Nevralgia intercostale.

La nevralgia che interessa le fibre sensitive dei nervi provenienti dal 12° pajo dei nervi dorsali, appartiene indubitatamente a quelle forme che accade di osservare più frequentemente nell' età infantile. Io stesso ho raccolto una quantità di questi casi e credo che all' esistenza di questa nevralgia non sia stata prestata tutta l' attenzione dovuta, altrimenti il numero dei casi registrati nella letteratura medica sarebbe certamente maggiore. Fra 29 casi, riportati da Eulenburg, ve ne sono soltanto 3 relativi ad individui fra i 10 ed i 19 anni, e Valleix dichiara che la sua statistica non permette di stabilire alcuna conclusione definitiva a riguardo della frequenza della nevralgia intercostale nell' età infantile, dappoichè le sue osservazioni sono state fatte in Ospedali, nei quali non vengono ammessi ragazzi in età inferiore ai 16 anni. Questa è la cagione per cui fra 62 individui affetti da questa nevralgia da lui osservati, i più giovani (12 casi) erano in età fra 17 e 20 anni. Nell' età infantile egli ha veduto una sola volta questa nevralgia (in una bambina di 9 anni).

Il Siebold per il primo descrisse questa nevralgia osservata in una ragazza in cui esistevano dei gravi disturbi della mestruazione. Ulteriori osservazioni, a riguardo della medesima riferirono poi Chaossier, Nicos, Bassereau, Ollivier, Arloing, Romberg ed altri. — Ollivier ammise l'esistenza di un nesso

causale fra questa malattia e l' « irritazione spinale »; Jolly (1834) sostenne per il primo la dipendenza della medesima dalla febbre intermittente.

Cause. A riguardo di nessun'altra nevralgia hanno, come in questa, una così spiccata influenza le anomalie della costituzione. La anemia (isteria), la clorosi, la scrofolosi e la rachitide dànno alla medesima un contingente assai numeroso. Bohn ne cita un caso, relativo ad un ragazzo di 12 anni affetto da spondilite, da carie delle vertebre e del femore; Steiner una relativa ad un ragazzo di 14 anni affetto da carie delle coste; io stesso ne ho veduti varii casi in bambini fra i 2 e i 5 anni che presentavano delle gravi deformità (cifosi, petto carenato con appianamento delle costole, frattura delle clavicole). Tali nevralgie sono pure state osservate nell'età infantile a seguito della pneumonite cronica, del tifo (Steiner), del catarro gastrico (Revillout 40 individui in età giovanissima) dell' herpes zoster (Bouchut) ecc.

Sintomi. Per il solito tale nevralgia è limitata a taluni singoli nervi di uno dei lati del corpo: il più di frequente essa interesserebbe il 6° fino all' 8° nervo intercostale del lato sinistro (?). Raramente il dolore insorge tutto ad un tratto; ordinariamente esso si manifesta a poco a poco e giunge fino al grado di violenti ed atroci punture che si fanno sentire sulle pareti anteriore e laterale del torace. Bene spesso esso è rigorosamente circoscritto, talvolta intensissimo in alcuni punti, situati a molta distanza l' uno dall' altro (punto vertebrale, laterale, sternale) e si esacerba maggiormente sotto l' influenza di una compressione esercitata sui medesimi (mastodinia). In altri casi il dolore è più diffuso, e sotto forma di cintura dolorosa occupa 2 o 3 spazii intercostali: esso si fa in allora sentire anche nel dorso, nei fianchi e nelle parti anteriori del torace. Nei bambini rachitici si riscontra talvolta un punto doloroso vertebrale (punto d'uscita dei nervi dal foro intercostale): in essi il dolore s'irradia non di rado anche al braccio. Bene spesso esistono al tempo stesso delle iperestesie cutanee nelle parti affette. In taluni casi, segnatamente nelle forme costituzionali, si riscontrano delle complicazioni con altre nevralgie (nevralgia sopraorbitale). Un fatto frequentissimo è la combinazione di questa nevralgia coll' herpes zoster: essa può esistere prima dell' eruzione delle vescichette di quest' ultima, però, stando alle osservazioni che fin qui possediamo, il dolore non ebbe mai una durata maggiore di quella del processo principale (Bohn), a differenza di ciò che accade negli adulti.

Mercè un attento ed accurato esame si evita facilissimamente di confondere quest' affezione con altri stati morbosi. Talvolta questa nevralgia ha una durata assai lunga, la prognosi della medesima è però per lo più favorevole.

La *terapia* della medesima è limitata — astrazion fatta dalla cura delle anomalie costituzionali — all' uso dei vescicanti (Valleix), delle injezioni sottocutanee con morfina (da raccomandarsi soltanto nei ragazzi già grandicelli) e dell'elettricità, dalla quale però Eulenburg asserisce di non avere ottenuto che raramente un qualche vantaggio. Io ho sperimentato in varii casi le injezioni sotto-

cutanee di aconitina, dalle quali però in un solo caso ottenni un manifesto vantaggio.

R. Chinii muriatici amorph.	0,1	Una siringa contenente 1,0 di questa soluzione = 00,01 di aconitina.
Acid. muriat. gtt.	ij	
Aconitini	0,01	
aq. distill.	10,0	

Io iniettava dapprincipio il contenuto di ½ siringa ed arrivava a poco a poco ad injettare quello dell' intiera siringa.

5. Nevralgia lombare (lombo-crurale).

Essa abbraccia il distretto dei rami anteriori di tutti quanti i nervi lombari, dell' ileo ipogastrico, dell'ileo inguinale, del lombo inguinale, dello spermatico esterno etc., e segnatamente del crurale. L'anca, i lombi, le parti pudende, le natiche e la coscia possono essere sede dei dolori.

Questa forma nevralgica è *molto rara* nell'età infantile. Bohn la vide associata all' herpes zoster; nel caso di Coussay essa presentava totalmente le parvenze di una intermittente. La paziente, bambina di 10 anni, era già fino dall' età di 5 anni affetta da tale nevralgia, la quale si manifestava sempre soltanto durante la notte, sotto forma di violenti parossismi accompagnati da vomito, diarrea ed elevamento della temperatura, e nell' ulteriore decorso veniva ad accessi che duravano 8 giorni ciascuno. Mercè le frizioni con ammoniaca, l' uso degli antispasmodici e dei bagni si ottenne la guarigione (Jadelot). Tale nevralgia si riscontra anche nel caso di spondilite (ascesso nello psoas), e di coxite: nei casi molto gravi vengono pure in scena dei fenomeni irritativi della sfera motoria (contratture, spasmi della vescica, spasmi del cremastere, ecc.). Valleix osservò questa nevralgia in individui di 16 e di 17 anni, affetti da malattie delle vie urinarie. Fino ad ora non è stata osservata nell'età infantile la nevralgia isolata del nervo otturatorio: sembra pure che non sieno frequenti i casi in cui si è avuto che fare colla nevralgia crurale (« Ischias antica » di Cotugno), nella quale il dolore s'irradierebbe sulla faccia anteriore ed esterna della coscia e del ginocchio fino al margine interno del piede e nel dito grosso. Per ciò che riguarda la *terapia* di questa nevralgia rimandiamo a quanto su tal proposito fu detto nel capitolo precedente.

6. Nevralgia ischiatica (lombo-sacrale). Sciatica.

Dal passo: « Coxendicum morbus quum fit, dolor corripit coxae juncturam et summas nates, ac coxendicem. Tandem vero etiam per totum crus dolor vagatur « und » hic enim morbus per crus vagatur per sanguifluam vena: et ubicunque constiterit, ibi etiam dolor manifestus fit maxime, molestus quidem, sed non lethalis » (de affect.) è stata a buon dritto tratta la conclusione che questa nevralgia fosse conosciuta già dallo stesso Ippocrate. Però soltanto il Cotugno (1764) descrisse esattamente quest'affezione sotto la denominazione di « Ischialgia nervosa ». Arloing ne pubblicò,

nel 1827, 14 casi fra i quali non si trovava neppure un bambino. Valleix ha sottoposti ad un' attenta analisi 125 casi, 15 dei quali osservati da lui stesso: fra tutti questi non ve n'era neppure uno in cui il malato avesse meno di 17 anni (v. sopra). Già il Cotugno però aveva osservata l'ischialgia in un ragazzo di 11 anni. Arnoldi, fra 336 casi, ne annoverò 36 in cui i malati non oltrepassavano i 20 anni, e di questi, 12 erano bambini al di sotto di 10 anni, e 34 individui in età fra gli 11 ed i 20 anni. Anco Eulenburg, fra 71 osservazioni, ne conta solo 2 di soggetti minori di 20 anni e nessuna di bambini al di sotto dei 10 anni. Da tutto ciò chiaro risulta che l'ischialgia non appartiene alla categoria di quelle nevralgie che si osservano il più di frequente nell' età infantile: quanto a me non ne ho mai veduto un sol caso.

Nell' ischialgia, a seconda che sono interessati dalla malattia tutti quanti i nervi sensitivi provenienti dal plesso ischiatico, oppure no, il dolore ha la propria sede nella coscia, nel cavo popliteo, nelle sure, sul dorso e nella pianta del piede e sulla faccia dorsale e plantare delle dita. Ordinariamente i malati indicano l' incisura ischiatica siccome il punto di partenza del dolore. Per lo più sono interessate soltanto talune delle diramazioni dell' ischiatico, quali il peroneo, il tibiale, oppure soltanto il sacrale ed il plantare (nevralgia peronea, tibiale, sacrale e plantare). Io ebbi occasione di riscontrare un dolore speciale nel piede, e precisamente nel *cavo plantare* in due casi, durante la convalescenza del tifo addominale e della difterite. Mancavano dei veri e proprii intervalli liberi; quindi non si poteva a rigore parlare di una vera nevralgia. Il dolore era fisso e limitato alla pianta del piede; non esistevano nè fenomeni flogistici, nè arrossimento, nè tumefazione: a seguito di ciò la deambulazione era a quando a quando del tutto impossibile. Questo stato ricorda molto la così detta « podinia » dei sarti, descritta dal Gross. Il dolore è intensissimo, terebrante, si esacerba per lo più alla notte, e si risveglia sotto l' influenza delle più lievi cagioni; per es. *per effetto* di semplici e non bruschi movimenti e simili, ed è per lo più preceduto da senso di formicolìo unilaterale (Berger). I punti dolorosi risiederebbero fra il gran trocantere e la tuberosità ischiatica, dietro la testa della fibula e dietro i malleoli esterno ed interno. I fenomeni irritativi della sfera motoria, assai frequenti nell' ischialgia, sono rappresentati da rigidità e tensione dei muscoli, segnatamente nella deambulazione, da contratture e da scosse convulsive. Le alterazioni vasomotorie e trofiche (atrofia), sono rare. Il decorso dell' ischialgia è per lo più cronico e si notano durante il medesimo delle alternative di miglioramento e di peggioramento del male.

Cause. L' eredità, le anomalie della costituzione e le discrasie sembra che non abbiano, a differenza di ciò che avviene a riguardo delle altre nevralgie che abbiamo precedentemente descritte, una grande influenza sullo sviluppo dell' ischialgia; ed Eulenburg ha certamente ragione allorchè considera l' ischialgia in certo modo siccome il tipo delle nevralgie periferiche accidentali, ed in conformità di ciò è anche naturale, a quanto mi sembra, che la medesima si sviluppi tanto raramente nei bambini, dappoichè i medesimi si trovano in generale molto meno esposti a quelle accidentali

influenze nocive, di natura traumatica e reumatica — come urti, colpi, cadute, compressione dei nervi per la presenza di tumori, ascessi, varicosità della vena ipogastrica ecc., dormire sopra un terreno umido, lavorare nell' acqua ecc. — che costituiscono le più comuni e potenti cagioni di questa nevralgia. Anco le influenze miasmatiche ed atmosferiche hanno sotto questo riguardo una non lieve importanza. Bohn vide un'ischialgia sotto forma di febbre larvata (intermittente) in un ragazzo di 15 anni: essa si manifestava tutte le sere fra le 5 o le 7, con violenti parossismi che duravano per una gran parte della notte. Lo stesso fatto osservò Schmeider (v. Jahrb. f. Kinderkr. XIV. 4) in due bambini.

Anatomia patologica. La dilatazione, la flogosi e lo stato varicoso delle vene del perinevrio costituivano il principale reperto di quei pochi in cui si ebbe occasione d' instituire un esame anatomico: nessuno di tali casi però si riferiva a bambini (Cotugno, Chaussier, Bichat, Gendrin, Romberg).

La diagnosi non presenta che raramente delle difficoltà (psoite, coxite). L' esame locale, la posizione e l' immobilità dell' arto, l' allungamento od il raccorciamento del medesimo ed altri consimili fenomeni sono sufficienti per condurci a pronunziare un giudizio esatto intorno all' indole della malattia: la diagnosi causale invece riesce bene spesso impossibile. Per ciò che riguarda la *prognosi*, tenendo conto dei pochi casi che sono stati osservati fin qui nei bambini, si può ritenere come favorevole.

Per quanto riguarda la *Terapia* vale quello che abbiamo già detto nei capitoli precedenti. Quanto all' elettricità, l' Erb ritiene che vi si debba sempre ricorrere, segnatamente nei casi recenti, nei quali essa avrebbe già resi dei segnalati servigi. Egli assicura di avere ottenuta in varii casi una completa guarigione con poche sedute. L' applicazione della corrente costante, stabile, discendente (anche sul sacro, catode in corrispondenza dei punti dolorosi) è quella che merita la preferenza.

III. Nevralgie articolari.

Sebbene per l' addietro le nevralgie articolari venissero recisamente negate, al giorno d' oggi non havvi più alcuno che metta in dubbio l' esistenza delle medesime. Fu Brodie (1822) il primo a richiamare l' attenzione dei pratici sull' « affezione isterica » delle articolazioni. Berger introdusse la denominazione di nevralgie articolari, perchè in realtà si tratta in esse di vere e proprie nevralgie. Le medesime sono nell' età infantile relativamente assai rare, dappoichè, in conformità della debolissima attività delle fibre sensitive nei bambini, anco le articolazioni e le ossa sono in essi dotate di pochissima sensibilità, tranne che nei casi di malattie infeziose, di anomalie costituzionali e di alterazioni della nutrizione generale (anemia, rachitide, febbre intermittente, isteria, scarlattina ecc.) nei quali casi la sensibilità delle parti e degli apparati da cui è costituito lo scheletro è molto esagerata. È precisamente nella rachitide che ciò salta in special modo agli occhi, ed i dolori nelle ossa, e rispettivamente nelle articolazioni, sono bene spesso la cagione principale per cui s' invoca il soccorso del Me-

dico. In qual guisa queste lesioni nutritizie risveglino il dolore nelle articolazioni, è assai problematico. Noi possiamo forse attenerci alle conclusioni che Koch trae dai risultati delle sue recenti esperienze, cioè che le alterazioni della crasi sanguigna, e respettivamente della circolazione del sangue, che si associano a queste anomalie costituzionali, ledano temporariamente la nutrizione della sostanza nervea nei rami dei cordoni laterali e diano luogo ad una interruzione della conducibilità in queste regioni, a seguito di che si manifesterebbe, stando ai risultati delle esperienze di Koch, una pronunziatissima iperestesia della cute, delle ossa e delle articolazioni.

I dolori si risvegliano spontaneamente, si manifestano sotto forma di parossismi, segnatamente, od in modo esclusivo, a seguito dei movimenti delle articolazioni e sotto l'influenza di contatti e di pressioni sulle medesime: tacciono invece quando le parti affette sono lasciate completamente immobili ed in riposo. Essi sono bene spesso e per lungo tempo preceduti da vaghe ed indeterminate sensazioni dolorose, da formicolìo ecc. I bambini gridano quando si mettono nel bagno, quando si lavano, quando nell' asciugarli o nel prenderli in braccio si toccano loro le membra ammalate, sebbene esternamente non si noti alcun che atto a rivelare l' esistenza di una malattia di quelle parti. Finalmente il dolore sale ad un tal grado d' intensità che i parenti si decidono a chiamare il Medico. Il dolore risiede talvolta nell' articolazione del gomito ed in quella del ginocchio, con punti dolorosi in corrispondenza colla testa del perone e del condilo interno, oppure altresì nell' articolazione dell' anca. In altri casi i dolori hanno, nei bambini rachitici, la loro sede nel punto di unione fra le coste e lo sterno, o fra quelle e le vertebre, oppure nell' articolazione claviculo-scapulare o sterno-clavicolare. Giammai sogliono mancare le iperestesie cutanee in corrispondenza delle parti affette: in nessun caso ho mai potuto riscontrare delle anestesie (Berger). Stando alle ricerche sperimentali di Koch la nevralgia dell' articolazione dev'essere distinta dall'iperestesia articolare (recisione unilaterale del midollo spinale, recisione dei cordoni spinali). In quest' ultimo caso esiste una vivissima reazione contro qualunque stimolo che si faccia sentire sull'articolazione; non appena però la cagione irritante vien rimossa, le condizioni ritornano apparentemente normali. Koch potè risvegliare l' iperestesia anche dal cervello, recidendo per es. e rispettivamente disunendo i corpi striati, il peduncolo del cervello ecc. I fenomeni relativi alla sfera motoria sono rari, essi sono rappresentati da immobilità, da tremolìo e da contratture. Per contro mancano quasi mai nell' età infantile, siccome fece esplicitamente notare il Weber, i disordini vasomotorii e trofici. Essi si estrinsecano più specialmente per via di un arresto nell' accrescimento e nello sviluppo delle membra affette. Alquanto più raramente si riscontra orticaria, prurigine ed un aumento nella secrezione del sudore. Talvolta l' accesso decorre con gli identici caratteri della peliosi reumatica, e solo l' ulteriore andamento del medesimo assicura il *diagnostico*.

La *prognosi* di questa nevralgia è, nell' età infantile, per lo più favorevole, sebbene non sieno affatto rare le recidive. La *terapia*

dev' essere anzitutto rivolta a combattere le anomalie costituzionali, anemia, clorosi, rachitide ecc., che si riscontrano nel caso concreto. I preparati di ferro, carbonato di ferro, pirofosfato di ferro con citrato ammoniacale, le acque minerali al pirofosfato di ferro, il vino chinato e ferruginoso, l' arsenico, associato ad un adattato regime (e alcune volte i bagni) costituiscono i compensi principali da usarsi nella cura causale. Io non ho mai veduto ottenere dei vantaggi dall'elettricità, e dalle injezioni sottocutanee con morfina.

IV. Nevralgie viscerali.

Parlando delle nevralgie in generale abbiamo fatto notare che, mentre queste sono nell' età infantile assai rare, tale asserzione non è affatto applicabile alle nevralgie viscerali, una parte delle quali almeno si manifesta con particolare predilezione e frequenza appunto nell' età infantile. D' altra parte però le medesime presentano taluni caratteri differenti da quelli proprii delle nevralgie. Il dolore, spontaneo, manifestantesi sotto forma di parossismi è in taluni casi sostituito da una condizione particolare e specifica della sensibilità degli organi interni. La sorgente dello stimolo risiede nei nervi sensitivi degli organi interni; in parte nei nervi sensitivi del midollo spinale ed in parte nel distretto del simpatico. Questa ultima circostanza ci rende ragione della grande frequenza di tali nevralgie nell' età infantile. Dappoichè di talune delle medesime è stato parlato in altra parte di quest' opera (v. Malattie organiche), noi ci limiteremo a descrivere adesso soltanto una piccola parte di tali nevralgie (iperalgie, paralgie) — e precisamente di quelle che hanno per noi un interesse particolare in quanto si riferiscono all' età infantile, quali la cardialgia e l' enteralgia (colica), la bulimia, la polipsia, la pica e la nevralgia ipergastrica.

a) Cardialgia ed Enteralgia (colica).

Secondo taluni Autori, per es. Henoch, queste due affezioni sono fra di loro così intimamente collegate da non potere esser trattate separatamente l'una dall' altra. Come espressioni sinonime di cardialgia vengono usate quelle di: nevralgia gastrica, colica del ventricolo, cardiagmo, spasmo del ventricolo, colica stomacale, crampo dello stomaco, gastralgia; come sinonimi di colica (κωλικὴ νόσος Vogel), quelle di: spasmo intestinale dei neonati (Schwartze 1827), tormina (Underwood), dolori colici, tranchées, « affezione cardiaca » « crampi interni » (inward fits), enteralgia, nevralgia mesenterica. Tanto la gastralgia che l' enteralgia sono rappresentate da un dolore intensissimo, che si manifesta spontaneamente, sotto forma di parossismi, il quale dura per un certo tempo, quindi cessa, ed è per lo più indipendente da qualsiasi grossolana lesione materiale. Nel primo caso il dolore ha la propria sede nella regione dello stomaco, del piloro, del duodeno, regione ipogastrica; nel secondo caso invece in prossimità dell' ombellico, regione ombellicale, mesogastrica. Nel decorso del male però il dolore s' irradia dalla suaccennata parte, aumentando sempre d'intensità e di esten-

sione, alle regioni ileocolica o cecale. Inoltre, siccome la gastralgia, almeno nella sua forma pura, sembra che si verifichi quasi esclusivamente nei bambini già grandicelli, mentre l' enteralgia per contro appartiene precisamente alla categoria delle malattie più comuni nei lattanti, così io son d' avviso che, tenendo conto delle fisiologiche condizioni di eccitabilità dei nervi sensitivi e del vago nei neonati ecc., sieno *originariamente* da riferirsi, la prima in special modo alle diramazioni gastriche del vago, la seconda invece più specialmente al plesso celiaco e mesenterico del simpatico. Con ciò non intendiamo di escludere del tutto la possibilità di una compartecipazione del simpatico nella gastralgia, e delle fibre cerebrospinali nell' enteralgia. Eulenburg è d'avviso che nell' accesso enteralgiaco, oltre alle fibre sensitive dei nervi intestinali che tragittano entro ai nervi splancnici, possano essere interessati anco i nervi vascolari sensitivi del plesso che circonda le arterie addominali. Da ciò deriva che la colica sia per lo più ritenuta come una nevrosi mista, motoria-sensitiva (vasomotoria).

Sintomi. Nel caso di dolore *gastralgico* la regione dello stomaco è per il solito pianeggiante e tesa, non però sensibile sotto l' influenza della pressione; esiste per contro una certa oppressione, un senso di molestia, accompagnato da nausee e da vomito; come per es. nel caso di Henoch. Esso riguardava una ragazza la quale andava soggetta già da 4 anni a tali accessi, i quali si ripetevano più volte al giorno, ed anco di notte, ma *soltanto* nei mesi d'estate; durante l' inverno essa ne era completamente immune. Il volto del paziente è per il solito pallido e bagnato di freddo sudore, gli occhi sono circondati da un alone, l' azione del cuore è rallentata e talvolta intermittente. L' accesso dura in media da 20 a 30 minuti, raramente qualche ora. Il ritorno degli accessi è atipico, negl'intervalli assenza completa del dolore.

Nell' *accesso di colica*, segnatamente nei lattanti, i sintomi sono di gran lunga più violenti, e sembra infatti che nessun altro dolore sia capace di alterare lo stato del bambino quanto i dolori colici. L'accesso è preceduto da prodromi: i bambini sono inquieti, si gettano da una parte e dall' altra, agitano le braccia e le gambe, e sulla loro fisonomia contratta si legge l'espressione del dolore. Tutto ad un tratto essi cominciano a gridare fortemente torcendosi e voltolandosi per il letto, ravvicinano violentemente gli arti inferiori verso il ventre, gonfio e teso come un tamburo, e con altrettanta violenza tornano poi a distenderli, quasi volessero liberarsi da un corpo estraneo che avessero nel ventre, fregano fortemente i calcagni l' uno contro l'altro, ed hanno le mani spasmodicamente contratte. Il volto è tumefatto, arrossato, coperto di sudore, la fisonomia contratta ha un' espressione di dolore e di estrema ambascia, il respiro è irregolare, oppresso, per effetto del trovarsi il diaframma fortemente spinto in alto (per conseguenza « tensione cardiaca »). Il polso è piccolo, celere, irregolare. Un rallentamento dell' azione cardiaca, fenomeno che rappresenta la regola nella colica (segnatamente saturnina) degli adulti, non si riscontra nei lattanti. Questo stato dura per un certo tempo, finchè poi, per il solito a seguito di vomito, di evacuazioni, accompagnate da ventosità, l' accesso finisce ed al medesimo tien dietro un più o meno lungo pe-

riodo di calma. Se si cerca di attaccarli al seno durante l'accesso i bambini rifiutano di poppare, ed anco di prendere il capezzolo fra le labbra, oppure si acquietano momentaneamente per ricominciare poi a gridare con maggior violenza di prima. Gli antichi autori, segnatamente Rosenstein, Jôrg ed altri, assicurano che i bambini si calmano immediatamente attaccandoli al seno tenuti in posizione verticale. È infatti vero che nella posizione orizzontale i dolori si esacerbano, mentre invece si vede subentrare in questi bambini un po' di calma quando si portano in giro tenendoli in posizione eretta; ed a quanto sembra ciò dipende dall'alleggerimento del diaframma che in tal modo si ottiene. Meissner vedeva la ragione di tale calma nel fatto che nella posizione verticale il contenuto irritante dello stomaco si allontana sempre più dal cardias, che la sua grande ricchezza di nervi rende oltremodo sensibile. Durante l'accesso, in specie se esso si prolunga per un certo tempo, vengono in scena non di rado dei fenomeni irritativi della sfera motoria. Gli sfinteri sono sempre spasmodicamente contratti, attorno agli angoli delle labbra si manifestano delle leggere contrazioni e talvolta anche trisma, nè sono rarissimi i casi in cui si sono vedute insorgere delle convulsioni generali, toniche e cloniche. Già il Rosenstein, il Buchhave (colicae lactantium cura, ext. in act. Reg. soc. med. Hafn. Vol. I p. 317–330 N. XXIV 1783, il Meissner, l'Jörg ed altri videro manifestarsi, insieme a semplici accessi di colica, delle violenti convulsioni generali (v. eclampsia). In taluni rari casi è stato osservato il *vomito sanguigno* (Tissot). Fra le varie conseguenze dell'accesso, in specie allorchè questo si ripete con molta frequenza, sono da annoverare le ernie ombelicali ed inguinali. Talvolta havvi diarrea, tal' altra stitichezza. L'accesso propriamente detto dura per il solito da pochi minuti a mezz'ora, però gl'intervalli in cui il paziente è completamente libero dai dolori sono brevissimi: gli accessi possono ripetersi fino a 20 e più volte in un giorno.

Cause. Astrazion fatta dalla disposizione ereditaria, qualche volta manifesta nella gastralgia, sono più specialmente l'anemia (Förster), la clorosi, l'isteria, la scrofolosi e la rachitide quelle da cui questa nevralgia trae la propria origine. Steiner la riscontrò il più di frequente nelle giovanette anemiche e clorotiche, fra i 9 ed i 14 anni, che presentavano un qualche ritardo od una qualche anomalia nello sviluppo sessuale. Come ulteriori cause di quest' affezione furono ritenute le irritazioni intestinali, l'indigestione, l'elmintiasi (Steiner), le malattie locali dello stomaco, catarro, erosioni, ulcera rotonda (Henoch), la febbre intermittente; infine essa si manifesta talvolta, mostrandosi inoltre assai ostinata e ribelle, nel principio e durante il decorso dello spondiloartrocace, e nella convalescenza di malattie infeziose acute, come tifo, difteria, dissenteria, e nel principio degli esantemi acuti, segnatamente del morbillo.

Per ciò che riguarda l'enteralgia (colica) le cause predisponenti ed occasionali della medesima sono assai numerose. La forma di cui di preferenza ci occupiamo attualmente, quella cioè dei neonati e dei lattanti, deve per lo più la propria origine ad errori dietetici, latte troppo grasso, acido, amilacei. Sopratutto pregiudichevole

è sotto questo rapporto l'uso di un cibo non adattato e di non facile digestione, e ciò tanto per la nutrice (alcoolici) quanto per il bambino, ed in special modo all'epoca dello slattamento. In conseguenza di ciò la colica è per lo più una compagna della dispepsia, del catarro gastro-enterico e dell'enterite. Anco la presenza di vermi intestinali, come pure il raffreddamento del basso ventre, a seguito dell'involgimento del medesimo in panni umidi etc. e finalmente anco gli eccitamenti psichici della nutrice, producono talvolta dei violenti accessi di colica. Come causa congenita della medesima è stato in varii casi ritenuto il restringimento congenito dell'intestino. La colica saturnina non è stata osservata che rarissime volte nell'età infantile. Schenemann la vide in 4 bambini dai 2 ai 7 anni, i cui genitori lavoravano in casa a pitturare dei giuocattoli.

La causa era in questo caso rappresentata dall'avvelenamento, per via di questi giocattoli; in altri casi l'avvelenamento, manifestatosi poi mediante la colica, sarebbe stato prodotto dall'avere i bambini masticato ed inghiottito delle carte da visita: la colica infeziosa si manifesta più specialmente per effetto d'infezione da malaria (Dudon).

Diagnosi. La diagnosi tanto della gastralgia che dell'enteralgia è facile; in talune circostanze però riesce difficile il determinare la causa della medesima. Per lo più, mercè la presenza di fenomeni di altra natura, e corrispondenti alle relative malattie, si può riuscire a riconoscere l'esistenza di una qualche alterazione di struttura nello stomaco (ulcera rotonda) o negl'intestini. È quasi impossibile confondere la nevralgia in quistione colla pleurite, colla peritonite etc.

Prognosi. Tanto nell'una quanto nell'altra di queste nevralgie la prognosi è quasi sempre fausta. I casi di gastralgia nei bambini che sono stati fino ad ora registrati nella letteratura medica, guarirono tutti, quantunque soltanto dopo qualche anno (Steiner, Bohn, Henoch etc.). L'esito letale si è qualche volta, sebbene assai di rado, verificato durante il parossismo, nel caso di colica, e ciò a seguito di accessi eclamptici generali.

Terapia. Nella meggior parte dei casi trovano la loro indicazione, a causa della contemporanea esistenza di anomalie costituzionali, i preparati di ferro—però bisogna procurare di risparmiare quanto più è possibile lo stomaco e scegliere fra tali preparati quelli più facilmente digeribili, preferibilmente le acque ferruginose. Io do la preferenza al pirofosfato di ferro con citrato ammoniacale (1,5—100,0 acqua, sciroppo d'arancio 20,0) od alle acque minerali al pirofosfato di ferro. In quelle forme in cui la nevralgia è dovuta alla presenza di elminti o di locali affezioni dello stomaco si deve ricorrere ai compensi atti a combattere queste malattie (antielmintici, bismuto, nitrato d'argento etc.). La gastralgia intermittente guarisce dietro l'uso del chinino o dell'arsenico. Quali rimedii palliativi possono usarsi, nei bambini già grandicelli, le injezioni sottocutanee con morfina.

La cura causale dell'enteralgia dei lattanti è semplice e quasi sempre coronata dal successo. *Un adattato regime dietetico basta per lo più per ottenere la guarigione.* Come palliativi riescono

utilissimi i clisteri od i cataplasmi di camomilla, i bagni caldi e l'uso di qualche cartina di calomelano. Io prescrivo ordinariamente il medesimo associato con polvere di rabarbaro, alla dose di 0,01—0,03 per volta, da darsene 2 a 3 dosi nel corso del giorno; esso agisce quasi come un rimedio specifico. Invece del calomelanos taluni prescrivono la magnesia con rabarbaro. Per quanto è possibile si faccia a meno di ricorrere all'uso degli oppiati e degli emetici. L'introduzione nel retto di una siringa vuota e l'aspirazione dell'aria accumulata negl'intestini (Parisch), produce talvolta degli effetti sorprendenti ed immediati nel caso di violento spasmo degli sfinteri e di grave meteorismo. Le sottrazioni sanguigne, le applicazioni di mignatte ai processi mastoidei (Billard), sono pratiche da rigettarsi in qualunque siasi circostanza. Nella colica saturnina è indicato l'uso dell'oppio, per le altre forme della colica la terapia è indicata dalle cause della medesima.

b. Bulimia (fame canina).

Sotto la denominazione di *bulimia* noi comprendiamo *una sensazione particolare, come di rodimento, che, sotto forma di parossismi, si fa sentire nello stomaco*, ed è provocata da un'esagerata eccitabilità dei nervi dai quali dipende la sensazione della fame — quali sieno poi questi nervi è ciò che non è per anco stato conosciuto in modo definitivo.

Questa sensazione di rodimento, *la quale stimola l'appetito*, (*bulimia*) non è affatto identica alla *polifagia*, dappoichè mentre in questa si tratta di un'anormale voracità, nella quale la sensazione di sazietà si manifesta soltanto quando è stata trangugiata una considerevole quantità di alimenti (anestesia del vago ?); nella bulimia invece ciò non sta affatto in rapporto colla quantità di cibo ingerito; infatti un pezzetto di pane etc. basta ad attutire la « rabbiosa fame « ma pochissimo tempo dopo il pasto — ancorchè questo sia stato copioso — il malato si lagna nuovamente di aver fame (iperestesia del vago).

Cause. Sappiamo ben poco relativamente alle cause di questa singolare affezione. Non si può negare l'esistenza di una disposizione (neuropatica) ereditaria: io stesso conosco una famiglia in cui la bulimia è ereditaria: uno dei figli, colto all'improvviso da uno di questi accessi un giorno che tornava dalla scuola, divorò parecchi fogli di uno dei suoi libri. Questa sensazione può essere tanto forte che, se il bisogno di mangiare non è soddisfatto al momento, il malato cade in svenimento. Il polso è ordinariamente accelerato ed irregolare, l'*azione del cuore tumultuosa* (*cardiopalmo*) *ed aritmica*. Anco nel caso descritto da Emminghaus, e relativo ad un ragazzino di 12 anni, affetto da dispepsia, il battito cardiaco era vigoroso ed accelerato durante l'inspirazione, durante l'espirazione invece meno marcato e più lento. Ciò che sorprende però è il vedere come l'aritmia del cuore non sia stata ulteriormente riscontrata, e per conseguenza è probabile che essa stia in rapporto diretto coll'accesso stesso. Bohn ed Eulenburg asseriscono che la bulimia si manifesta più specialmente nella convalescenza delle malattie consuntive, del qual fatto abbiamo un

esempio parlante nel tifo infantile. La bulimia è stata osservata anche a seguito di grave pertosse, in quei casi in cui in parte le complicazioni flogistiche protrattesi per la durata di varie settimane, ed in parte il vomito di tutti quanti gli alimenti ingeriti avevano prodotto un notevole dimagramento ed uno stato di grave esaurimento. Il più di frequente si vede la bulimia manifestarsi nell'età infantile, negl'individui affetti da grave rachitide e che vivono in condizioni antigieniche, in quelli in preda a scrofolosi delle glandule del mesenterio, e come fenomeno parziale di varie nevrosi diffuse e di certe psicosi.

Terapia. Contro quest'affezione è indicata la cura tonica e ricostituente, quindi l'uso dei preparati di ferro, del chinino e dell'arsenico. Per la cura sintomatica riescono utili i preparati d' oppio. Emminghaus raccomanda la codeina alla dose di 0,01 tre volte al giorno.

c. Polidipsia.

Il morboso aumento della sete che, come una sensazione dolorosa, tormenta gl'individui affetti da questa malattia, è, nello stesso modo che la bulimia, da ritenersi come una iperestesia dei rami faringei sensitivi del vago. Probabilmente è in questi casi interessato anco il glossofaringeo. Secondo tutte le apparenze, la polidipsia è nell'età infantile più frequente della bulimia, che anzi, stando alle asserzioni di Romberg, i bambini (a cominciare dall'età di 3 anni) presenterebbero per quella una disposizione particolare. Già in Boerhaw ed in Zwingerius si trova fatto cenno di quest' affezione, e segnatamente quest' ultimo parla esplicitamente di questo patologico aumento della sete nei piccoli bambini, senza che nei medesimi fosse possibile riscontrare l'esistenza di alcun altro fenomeno morboso (non fenomeni febrili, non disturbi della digestione ecc.). È stato pure osservato che bene spesso questi fanciulli, allorchè si nega o si sottrae loro la bevanda, vengono presi da convulsioni.

La quantità d'acqua che questi ammalati sono capaci di trangugiare è veramente enorme. Un ragazzo di un contadino, dell' età di 12 anni (G. Frank) si beveva giornalmente 20 quarti di acqua; egli provava dei forti dolori alla regione epigastrica che, insieme ad una tormentosissima sete, si erano manifestati in lui a seguito di un' eccessiva fatica corporea (nel sollevare un grave peso). Il ragazzo, di 4 anni e $^1/_2$, osservato da Underwood, beveva nel corso delle 24 ore 10 quarti di acqua ed emetteva 12 quarti di un'urina chiara e limpida. In generale la quantità di urina emessa nelle 24 ore corrisponde esattamente alla quantità della bevanda ingerita; qualitativamente l'orina si conserva normale. Fatti consimili si trovano riferiti da Schnackenburg, da Romberg e da altri. Molto interessante è un caso narrato da Demme, relativo ad un bambino di 6 anni, nel quale il momento causale della polidipsia e della poliuria era costituito da una lue ereditaria. Del resto Schönborn, per mezzo della gastrotomia eseguita allo scopo di praticare la nutrizione artificiale, ha constatato che la sensazione della sete non si estingue affatto mercè il riempimento dello stomaco messo allo scoperto.

Per ciò che riguarda le *cause* della così detta forma idiopatica di questa malattia regna tuttora una completa oscurità. Anco in questa sono le malattie consuntive quelle a cui, dal lato etiologico, si deve accordare la maggiore importanza. Infatti questo morboso aumento della sete si osserva di preferenza nella convalescenza dell'enterite follicolare, della dispepsia cronica e della gastroenterite acuta. Oltre di ciò essa si manifesta come fenomeno parziale dell'isteria e del diabete mellito ed insipido. Demme crede che nel suo caso esistessero delle neoproduzioni gommose nel fondo della fossetta romboidale. La *prognosi* non è favorevole, nel caso che non si riesca a migliorare la costituzione del malato. Il ferro, il chinino ed i preparati d'oppio sono rimedii a cui si ebbe sempre ricorso per combattere quest'affezione (Brodie): Frank e Romberg vantarono molto l'uso del sal di prunell (nitrato di potassa). Il caso di Demme, nel quale il ferro, il chinino ed il bromuro di potassio erano riusciti inefficaci, guarì dietro l'uso metodico e protratto delle sostanze grasse.

d. Pica.

Sembra che questo stato morboso fosse già conosciuto da Paolo d'Egina, sotto la denominazione di «Kitta». Si chiama Kitta un uccello dalle piume variopinte, che si nutrisce di sostanze le più disparate e diverse fra loro. Il nome di pica, deriva o dal picchio comune o dal corvus pica: — probabilmente nell'adottare questa denominazione si ebbe in mente il corvus pica, il quale porta nel suo nido tutte specie di cose, e più specialmente di quelle che i fanciulli, affetti da questa malattia, vanno di preferenza a cercare per cibarsene. Si tratta in quest'affezione di una morbosa tendenza a cibarsi di sostanze che non sono affatto commestibili e bene spesso anche addirittura disgustose e nauseanti, quali per es. la calce, il fango, la sabbia, la creta, i capelli, la stoppa, la lavagna, la grafite, il riso crudo, la ceralacca, il sego, la cera, la stearina perfino lo sterco. Sembra che in talune regioni, come per es. in Italia (Treviso) questa nevrosi sia endemica. È dalle osservazioni fatte colà che Volpato trasse la descrizione che egli fece di questa malattia sotto la denominazione di « Allotriofagia ». Le sue descrizioni sono basate su 226 osservazioni, delle quali 111 relative a maschi e 115 a femmine. Qualche cosa di simile è stato osservato nei giovani negri delle Indie orientali e descritto sotto le denominazioni di « Dist-Eating », « Clay-Eating », mangiatori di sterco e di terra, di Labat (Nouv. Voyage aux isles de l'Amerique, Paris 1742. II. 11), Mal d'Estomac (Edwards). La diffusione di tale malattia nelle Indie orientali e nel Brasile è enorme, però è molto dubbio se questa « nevrosi trofica » (Heusinger) sia da ritenersi siccome identica alla forma morbosa di cui stiamo adesso occupandoci. Anco nelle bestie, segnatamente negli agnellini che divennero clorotici per essere stati slattati troppo presto, si nota una simile tendenza.

Sintomi. Questo « pervertimento dell'appetito » si manifesta il più delle volte in modo repentino e per il solito di giorno, e più specialmente in quei bambini che sono ordinariamente pallidi ta-

citurni, che hanno tumido il ventre e soffrono di stitichezza abituale, i quali in allora si appartano dai loro compagni per poter sodisfare nella solitudine i loro strani desiderii. Essi non trangugiano tutto ciò che capita loro sotto mano — come fanno taluni alienati — ma si mostrano eclettici nella scelta del loro cibo, s'intestano a voler mangiare certe determinate sostanze, e per riuscire ad impossessarsene adoprano una furberia veramente straordinaria. Esiste quindi un' avidità, una brama ardente soltanto per certe qualità di stimoli patologici, mentre si manifesta una idiosincrasia per gli stimoli normali.

Bohn referisce un caso di pica, osservato in una bambina di 2 anni rachitica e scrofolosa, nella quale questa morbosa tendenza si esternava in una maniera disgustosissima. Essa strappava i capelli, che aveva biondi, e dopo averli accuratamente arrotolati fra le dita e disposti in piccoli cordoncini, se li mangiava. In ogni evacuazione di lei si trovavano dei batufoletti di questi capelli. Tutti i mezzi usati per vincere questo brutto vizio vennero resi vani dall' ostinazione e dall' accortezza di questa piccola inferma la quale finì per morire d' inanizione.

Il decorso e l'esito sono sfavorevoli, in tutti quanti i casi però possono aversi delle guarigioni. In seguito di quest' affezione il dimagramento ed i disordini della digestione vanno facendosi sempre più gravi, esiste per il solito un pronunziatissimo meteorismo, le evacuazioni sono ritardate, hanno luogo ogni 3 o 4 giorni e sono costituite da piccole pallottole dure e friabili. Quando la malattia dura da lungo tempo il fegato e la milza si tumefanno e divengono iperemici (Battersby). Un fatto sorprendente si è che l'ingestione della maggior parte di queste sostanze estranee non produce che dei lievissimi disturbi locali; non è infatti che in rari casi che si riscontrano delle alterazioni nello stomaco, come erosioni, ulcera perforante rotonda (Cresp). Per contro, quando la malattia dura da qualche tempo divengono sempre più manifeste e più gravi le alterazioni della salute generale e rammentano talvolta quelle che si riscontrano nel caso di meningite tubercolosa, d' idrocefalo cronico ecc. (Corrigan). Quando la malattia non si dissipa, i bambini muoiuono per lo più d' inanizione od in un qualche accesso di convulsioni generali.

Le *cause* e l' *essenza* della malattia ci sono tutt' ora pressochè ignote. Che l' eredità eserciti anco in questa una certa influenza si rileva dalle relazioni di Volpato il quale osservò 20 casi in cui questa malattia era ereditaria. Battersby ne ha attribuita la cagione all' allattamento protratto fatto da madri clorotiche. Il contingente più numeroso dei casi di quest' affezione è dato dall' anemia, dalla clorosi e dalla rachitide. È un fatto notorio il grande consumo di lapis e di matite che fanno le giovanette clorotiche nelle scuole di disegno. Le privazioni, l' ambascia, l' odio, la miseria, la nostalgia sono state considerate siccome le più potenti cause della forma endemica di quest' affezione che si osserva fra i negri. Finalmente la pica si manifesta come conseguenza di talune malattie infettive e consuntive, così per es. Io la vidi associata alla cachessia palustre. In una bambina di 2 anni, affetta da pica, oltremodo anemica, che presentava tumefazione della milza e del

fegato, e che morì per una perforazione intestinale a seguito di peritonite, il Kowatsch trovò circa 100 lombricoidi annidati nella matassa intestinale.

Bohn opina che il pervertimento dell'appetito abbia per cagione fondamentale una profonda necessità dell' organismo, e ritiene la pica come una iperestesia del vago. È però dubbio se da una parte non esercitino una certa influenza gli elementi ganglionari del simpatico intestinale, e se in altri casi non si tratti di abnormi eccitamenti *centrali* dei nervi del gusto ?). Fino ad ora non sappiamo alcun che relativamente all'essenza di questo processo morboso. Taluni credettero che ciò si dovesse all'influenza di un' alterazione della crasi sanguigna, altri ammisero un' eccedenza di acidi dello stomaco, di acido lattico: il Corrigan almeno trasse queste conclusioni dall'aver veduto tale malattia svilupparsi a seguito del soverchio abuso di zucchero. Anco il Förster sembra inclinato a credere che l'eccedenza di acidi nello stomaco dia luogo al pervertimento dell'appetito.

La *terapia* è nella maggior parte dei casi inefficace. I rimedi più specialmente raccomandati furono i preparati di calce, di magnesia: conchae praeparatae, carbo pulveritata ecc. Stando ai risultati delle mie proprie esperienze sarebbero da raccomandarsi le *infusioni di the*, le *acque calcaree*, le *litiniche* ed il *creosoto*. Si deve pure sperimentare l' uso degli oppiacei, associati al ferro ed al chinino od all'arsenico.

Nevralgia ipogastrica.

Il plesso ipogastrico, il quale riceva delle considerevoli diramazioni dal terzo e dal quarto dei nervi sacrali e dai gangli sacrali del cordone limitante, provvede all' innervazione di tutti quanti gli organi contenuti nel bacino ed inoltre a quelle dei corpi cavernosi e delle parti genitali. In conformità di ciò si distingue ordinariamente un plesso emorroidale, uno deferenziale e rispettivamente utero-vaginale, ed uno vescicale e cavernoso, ai quali corrispondono altrettante nevralgie omonime.

Nella nevralgia ipogastrica, la quale non si osserva che raramente nell'età infaniile, la sede dei dolori, manifestantisi sotto forma di parossismi, è nella regione del basso ventre (Romberg) d' onde poi si diffonde, a seconda dei diversi plessi che sono dal medesimo interessati, all' utero, alla vescica, ai genitali ecc. Una nevralgia uterina ed una ovarialgia si riscontrano soltanto nelle giovanette clorotiche ed isteriche all' epoca della pubertà; la *nevralgia del testicolo* invece (« *irritabilis testis* » Cooper) sembra che sia alquanto più frequente nell'età infantile. Eulenburg anzi la considera come un' affezione molto frequente nei giovanetti. Il dolore, lacerante, « lancinante » risiede nel testicolo, nell'epididimo e rispettivamente nel cordone spermatico (nervo spermatico): esso è pressochè continuo; mancano delle vere intermittenze e per lo più non si hanno che delle remissioni; il testicolo si mostra sensibilissimo sotto l'influenza della compressione, e si può in tal modo determinare l'accesso, che comincia talvolta con cefalalgia, nausea ed anco vomito.

Cause. Fra le cause di questa nevralgia stanno in prima linea le lesioni meccaniche: le cadute sul perineo, le contusioni del testicolo, riportate negli esercizi ginnastici ecc. sono quelle che determinano più frequentemente lo sviluppo di quest' affezione. Tutti gli Autori riconoscono come cagioni della medesima l'onanismo, le malattie consuntive susseguite da grave anemia ecc. Alle stesse cagioni si suole attribuire in parte anco lo sviluppo della *nevralgia uretrale e vescicale* che talvolta si riscontra nei bambini associata all' ora descritta nevralgia. La sede della medesima è nel canale dell'uretra e segnatamente nella vescica e nel collo della medesima (*cistalgia*) : essa è quasi sempre accompagnata da gocciolamento dell' orina e di tenesmo vescicale (vedi vol. IV). Essa si manifesta durante la prima infanzia e segnatamente nei bambini mal nutriti, allattati artificialmente e rachitici. Altre cause della medesima sono costituite dalla presenza di calcoli in vescica, dall'irritazione prodotta dai vermi intestinali, dalla masturbazione (Pitha), del catarro della vescica e dalla spondilite: la *cistalgia* è stata osservata anco a seguito di malattie infeziose acute, per es. del tifo (Steiner, bambini di 6 anni). Lebert opina che il punto di partenza del dolore sia il plesso lombare e sacrale, erroneamente però, dappoichè il primo ha nulla che fare colla vescica, ed il secondo soltanto per via di piccole diramazioni (nervi vescicali inferiori), le quali si uniscono al plesso vescicale del simpatico.

I dolori, che per il solito si manifestano sotto forma di violenti parossismi e sono talora di una intensità insopportabile, s'irradiano dalla vescica e dall' uretra fino al glande, al testicolo, al perineo, all' epigastrio, alla regione inguinale ed anco alla coscia. Talvolta si hanno delle involontarie evacuazioni delle feci, ed in qualche caso alla nevralgia si associano degli spasmi riflessi generali. Quando la malattia persiste per lungo tempo la nutrizione dei bambini rimane notevolmente alterata, e ne soffre anco il loro stato psichico: essi divengono silenziosi, tristi, capricciosi, perdono la freschezza propria della loro età, e prendono in avversione i trastulli e la compagnia degli altri bambini.

La *diagnosi* non presenta alcuna difficoltà. Il difetto di alterazioni nel testicolo, nel pene e nell'orina, l'assenza della febbre, il modo con cui si manifesta il dolore, ci garantiscono da qualunque errore diagnostico. Purtuttavia, per ragioni facili a comprendersi , la cistalgia è stata qualche volta confusa colla litiasi orinaria: anche in questa esistono lo sgocciolamento dell'urina, i dolori nevralgici nell'uretra e nella vescica, irradiantisi al perineo, ed alla coscia; anco in questa manca la febbre, e così via discorrendo. Nei casi dubbii non vi è che il solo sondaggio della vescica che può farci acquistare la desiderata certezza.

La *prognosi* è sfavorevole nella maggior parte dei casi: in taluni però ha luogo la guarigione spontanea.

La *terapia*, qualora non si riesca a rimuovere talune cause accidentali della malattia (per esempio la presenza di elminti) , deve limitarsi all' uso dei tonici, dei nervini e dei narcotici. In taluni casi isolati sono stati ottenuti dei vantaggi dal ferro, dai chinino, dall'arsenico, dal bromuro di potassio, dai bagni di mare, da quelli di fanghi, dai cataplasmi con acque madri ecc. L' applicazione di

supposte e di clisteri oppiati si è mostrata utilissima durante l'accesso, ed applicati a tempo, hanno potuto talvolta prevenirne lo sviluppo. Dall' elettricità io non ho mai potuto ottenere alcun vantaggio. Nei casi disperati di questo « irritabilis testis » si è ricorso con successo ai compensi chirurgici, cioè alla legatura dell'arteria spermatica (Bardeleben) ed alla castrazione (Cooper).

V. Nevralgie cerebrali (spinali)

In queste poche forme morbose che descriveremo adesso, non si tratta di vere e pure nevralgie ma bensì di un complesso sintomatico costituito da disordini sensitivi (motorii) e vasomotorî-trofici. La sede del dolore non viene sempre riposta nell'interno del cranio, ma il luogo d'origine del medesimo sembra in realtà che sia il più delle volte il cervello. Noi annoveriamo in questa categoria l'emicrania, la quale rappresenta sotto taluni rapporti il quadro tipico della nevralgia, sotto altri no, e che però venne già descritta dal Romberg sotto la denominazione di nevralgia cerebrale κατ' ἐξοχήν; parleremo quindi della *cefalalgia*, o mal di capo nervoso, del *Night terrors* (pavor nocturnus) ossia spavento notturno dei bambini, e chiuderemo colla descrizione della *vertigine* e dell'*irritazione cerebrale* (*cerebro-spinale*).

Emicrania (Migraine)

Secondo l'idea degli antichi Autori (Tissot, Schönlein) la medesima rappresenta semplicemente una nevralgia nel distretto del trigemino, nervo frontale (sopra orbitale) e temporale; idea questa che in parte si conserva anco al giorno d'oggi (Lebert). Romberg riconobbe nella medesima una *nevralgia cerebrale*—la cui sede è forse nei nervi della dura madre, forse nella corteccia cerebrale? — Al giorno d' oggi è quasi universalmente ammesso che l' emicrania sia da attribuirsi ad un disordine d' innervazione nel simpatico del collo, e si distinguono della medesima due diverse specie, cioè: un'emicrania simpatico-tonica (Du Bois-Reymond), ed un'emicrania simpatico-paralitica (Möllendorff). Nel primo caso abbiamo da fare coi fenomeni consecutivi dello spasmo vascolare, del tetano arterioso nel distretto del simpatico del collo, nel secondo con quelli del rilasciamento dei vasi, della paralisi vascolare.

Sintomi. L'accesso d'emicrania è costituito da un dolore intenso, spontaneo e parossistico, il quale è fissato sopra *una sola* metà del cranio (regione frontale, parietale). Per il solito l' accesso è preceduto da certi determinati fenomeni prodromici, svogliatezza per qualunque occupazione o lavoro, desiderio di solitudine, senso di stanchezza, sbadigli, nausee e vomiti. La pelle del capo è iperestetica, il volto pallido, la fisonomia abbattuta, la pupilla dilatata (Em. simpatico tonica), l' arteria temporale dura e tesa; oppure il volto è turgescente, arrossato, la pupilla ristretta (Em. paralitica). Nel primo caso colla compressione della carotide del lato opposto si ottiene un mitigamento del dolore, e si può anco riuscire a troncare l'accesso; nel secondo caso questi stessi effetti si

ottengono mercè la compressione della carotide del lato omonimo a quello in cui risiede il dolore. Nell' emicrania mancano i punti dolorosi del Valleix. Il dolore è terebrante e persiste, variamente intenso, per un certo tempo, ordinariamente da una $^1/_2$ ora — 2 ore nei bambini, per dissiparsi poi gradatamente, coi fenomeni di grave abbattimento, sonnolenza, senso di calore, arrossimento del volto, talvolta vomito e cardiopalmo , nella forma tonica, con cessazione della turgescenza e dell' arrossimento del volto nella forma paralitica. Gli accessi della durata di più ore sono rari, però Steiner, Henoch ed altri, ne osservarono di quelli che ebbero una durata di varii giorni. Nel caso di Steiner, bambina di 10 anni il cui padre era pure affetto da emicrania, gli accessi erano separati l'uno dall'altro da intervalli liberi di 4 settimane, e duravano per 2 giorni senza interruzione. Il ritorno degli accesssi presenta non poche diversità; nei bambini sembra che essi si ripetano con maggiore frequenza, ma che sieno meno intensi che negli adulti; negl' intervalli fra un accesso e l' altro il dolore manca del tutto. Il decorso dell'emicrania è sempre cronico: bene spesso essa si protrae per tutta quanta la durata della vita del paziente. Per ciò che riguarda il dolore stesso le opinioni degli Autori non sono affatto concordi relativamente all'origine del medesimo. La più plausibile mi sembra l' ipotesi di Eulemburg, secondo la quale il dolore dipenderebbe dalle brusche oscillazioni della circolazione nel cranio: nella forma tonica essa sarebbe prodotta dall'anemia nelle province arteriose del cervello, nella paralitica dall' iperemia del cervello. Un'analogia con questo fatto, cioè che la diminuzione e l'aumento della pressione sanguigna (anemia ed iperemia) esercitano effetti consimili sugli elementi nervosi del cervello, egli lo riscontra per es. negli attacchi epilettici. Chi avesse vaghezza d' instituire degli ulteriori confronti a riguardo d' identici disordini dal lato della sfera motoria, sensoriale e sensitiva, può consultare il capitolo relativo all'anemia ed all'iperemia del cervello.

Cause. — Siccome causa predisponente ha una grandissima importanza l' *eredità*, ed in conseguenza di ciò l' emicrania fu dal Greisinger annoverata in parte fra le neuropatie costituzionali. L' eredità non proviene soltanto dalla madre, ma talvolta anco dal padre, come lo dimostrano il sopracitato caso di Steiner, 2 osservazioni di Henoch ed altre di altri. Per il solito gli accessi non si manifestano in modo chiaro e palese prima del 6° e 7° anno di età; probabilmente però il principio del male data da un' epoca anteriore a questa, solo che in allora è difficile riconoscerlo per mezzo delle vaghe manifestazioni e dei lamenti dei piccoli bambini. Che in realtà esiste una emicrania « congenita » lo dimostra la seguente interessante osservazione di Bohn.

« Gli accessi si sono manifestati, con 4 o 6 settimane d' intervallo, dalla nascita fino all' epoca presente (bambina di 11 anni). Essi cominciano con arrossamento del volto e, per quanto ha sempre riferita la bambina fino da quando cominciò ad essere in grado di dare qualche schiarimento, con un dolore che, lieve dapprincipio, diviene bentosto molto intenso e che risiede nella metà sinistra del capo e precisamente nel punto di congiunzione fra la fronte e la tempia. Questa località si

mostra oltremodo sensibile ed il dolore della medesima strappa alla piccola ammalata acute grida. La bambina non può in appresso sollevare che di ben poco la palpebra superiore, ha lacrimazione, fotofobia ed accusa delle punture nell' occhio. La vista, durante l'accesso, è molto indebolita, il polso lento e duro. Il dolore del capo non rimette che per brevi istanti, havvi continua nausea ed anche vomito, che riesce di qualche sollievo alla paziente. Gli accessi durano da 48 a 72 ore, costringono la bambina a rimanere in letto e le fanno passare per lo più delle notti completamente insonni. A misura che tutti i sintomi vanno gradatamente dissipandosi, la bambina riacquista la padronanza dei movimenti della palpebra superiore. Per l'addietro, quando la malata era in tenerissima età, gli accessi si estrinsecavano per via di una marcatissima inquietudine che si manifestava tutto ad un tratto ad intervalli di 4 a 6 settimane, che durava 1 o 2 giorni, durante i quali la piccola inferma mangiava pochissimo, vomitava e presentava sintomi d'irritazione flogistica nell' occhio sinistro. Quando la bambina cominciò a parlare si lagnava di dolore al capo, e più tardi indicò esattamente la sede del medesimo nella metà sinistra del capo stesso. Giammai l'emicrania invase il lato destro » (Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 51).

Numerosi esempi di emicrania ereditaria, che si sviluppa all'età fra i 5 ed i 6 anni si trovano registrati da R o m b e r g, R i l l i e t e B a r t h e z, H e n o c h, S t e i n e r, E u l e n b u r g e da altri. L'asserzione di T i s s o t ' s che dopo il 25° anno di età non si contragga più l' emicrania, ha bisogno di ulteriore conferma. Le bambine vi vanno soggette più frequentemente che i bambini: tale diversità di frequenza fra un sesso e l' altro appare manifestissima in specie all'epoca della pubertà. Lo sviluppo di questa malattia è favorito dalla presenza di anomalie della costituzione, dell'anemia, della clorosi e della scrofolosi. L'influenza dell'isteria è stata per lo meno esagerata. L' emicrania si è vista talvolta manifestarsi a seguito d'influenze psichiche (dispiaceri, gelosia), di eccessivi sforzi della mente, di malattie febrili acute, di malattie consuntive, enterite, tifo, febbre intermittente (R o m b e r g, H e n o c h): lo stesso dicasi a riguardo della dispepsia cronica con stitichezza abituale.

Terapia. — Nella terapia bisogna anzitutto tener conto della disposizione neuropatica, dell' eredità, e cercare, già fin dalla primissima infanzia, di combattere le medesime per mezzo di un'adattata cura profilattica. È indispensabile per questi bambini una buona nutrice, ed un razionale regime dietetico, non che l' uso di bagni tonicizzanti (di mare e salini) e di medicamenti tonici (preparati di ferro, chinino, arsenico). Nella seconda infanzia si riesce talvolta ad impedire lo sviluppo degli accessi cercando di rinvigorire il corpo mercè gli esercizi ginnastici, il nuoto, il soggiorno all'aria libera e pura della campagna, ed evitando a questi bambini i soverchi sforzi della mente, non che i forti eccitamenti psichici. Contro lo stato morboso stesso, quando già taluni attacchi del medesimo si erano manifestati, venne impiegata una farragine infinita di compensi, il valore farmaco-dinamico dei quali però è molto problematico. Oltre a quello dei suaccennati rimedi, si ricorse all'uso della caffeina (0,02 per dose), della guaranina (paulinia serbilis), del nitrato d' argento, del bromuro di potassio, della stricnina. In

taluni casi, nei quali esistevano contemporaneamente dei disturbi atonici della digestione, sembra che non sieno riusciti inefficaci i tonici amari. La galvanizzazione del simpatico del collo (Remak), la galvanizzazione attraverso il capo (Eulenburg) non convengono che per un numero assai limitato di casi: l'effetto delle medesime sembra che sia soltanto transitorio. Risultati sorprendenti ottenne il Fieber dalla corrente d'induzione « mano elettrica ». Sembra che si sia stati più felici nelle cure dei singoli accessi. Fin da tempo remoto vennero vantati gli effetti dell' applicazione della vescica ripiena di ghiaccio sulla fronte e sulle tempie, la compressione del capo, e rispettivamente delle carotidi. Naturalmente che l' effetto di questi compensi non può essere duraturo. Lo stesso dicasi per ciò che riguarda l' azione dei due rimedi che sogliono al giorno d' oggi così frequentemente usarsi, per inalazioni il primo e per injezioni sottocutanee il secondo, cioè il nitrito d'amile e l' ergotina. Per quanto eccellenti però possano essere gli effetti di questi due rimedj, essi non debbono usarsi nei bambini che con infinite cautele. L' estratto di segale cornuta fu usato da Eulenburg alla dose di 0,6 in pillole e di 0,1 — 0,2 per injezioni sottocutanee, e ne ottenne dei buoni effetti sintomatici, naturalmente nella forma paralitica dell' emicrania: il nitrito d'amile, per inalazioni alla dose di 2-5 gocce, fu molto lodato da Berger nella forma tonica, in grazia della sua azione precisa. Io non ho avuto fin qui occasione di esperimentare questo rimedio nei bambini, però non si dovrebbe trascurare di ricorrervi tenendo conto delle raccomandazioni che ne fanno Berger, Jacobi, Vogel ed Holst. Recentemente il Seguin ha usato, nella cura dell'emicrania la paulinia sorbilis, la caffeina e la cannabis indica; e dice averne ottenuti effetti sorprendenti. Egli prescriveva l' estratto di paul. sorbiles polv. alla dose di 1,0 (per un adulto) un'ora prima dell' accesso, o durante il medesimo, oppure la caffeina, alla dose di 0,12. tre volte al giorno, oppure il croton-cloralio, alla dose di 1,0 tre volte al giorno. Negl'intervalli fra un accesso e l'altro quest' autore somministra l' estratto di canapa indiana in pillole, alla dose di 0,03 in pillole, e preferibilmente prima del pranzo: egli vanta altamente l' azione di tale rimedio che considera quasi come uno specifico contro l' emicrania.

Cefalalgia.

La cefalalgia, cefalea, « mal di testa nervoso » è un fenomeno tutt' altro che raro nell' età infantile e certamente altrettanto frequente quanto quello che si manifesta a seguito di una qualche alterazione anatomica. Non si è per anco potuto stabilire se la sede del mal di testa nervoso sia da riporsi nelle fibre sensitive della dura madre, oppure se esso risieda sempre nella sostanza cerebrale, ed in quale punto della medesima.

Sintomi. — I sintomi del mal di testa nervoso sono oltremodo variabili a seconda della diversa causa da cui il medesimo è prodotto. Questo dolore presenta pure una diversa localizzazione ed un carattere diverso a seconda dell' età e del grado d'intelligenza del bambino che ne è affetto. I bambini già grandicelli parlano di

un dolore gravativo, terebrante, nelle parti profonde del capo « come se dal medesimo volesse uscire qualche cosa che vi stesse racchiuso » oppure se vi si facesse penetrare a forza un corpo estraneo » o come « se il capo stesse lì lì per spezzarsi » ecc. Al tempo stesso il volto si mostra arrossato, turgescente, oppure pallido e la fisonomia abbattuta, lo sguardo è oltremodo animato, oppure smarrito e quasi spento, i bambini stanno seduti appoggiando il capo sulle braccia posate su di un tavolino, o sul letto, essi sbuffano, digrignano i denti, barcollano quando vogliono camminare, si lagnano di *vertigini* e di nausea, accusano scintillamenti degli occhi e ronzio negli orecchi. Talvolta l'accesso si chiude col vomito o coll'epistassi. Il polso ed il respiro sono talvolta rallentati tal'altra accelerati. Nei piccoli bambini si può indovinare l' esistenza in loro del mal di capo dal repentino cambiamento del loro aspetto e dai rapidi mutamenti che in loro avvengono: si direbbe quasi che la loro vita sta per estinguersi, essi hanno lo sguardo fisso, smarrito, oppure « estatico » ; gli occhi sono talvolta splendenti, circondati da un alone plumbeo, incavati, la fronte increspata, i sopraccigli corrugati. Istintivamente questi piccoli infermi portano disperatamente le mani al capo, si tirano i capelli, sprofondano la testa nei cuscini, oppure l' agitano inquieti in qua ed in là, gemendo e cacciando di tanto in tanto acute strida, quindi cadono, con gli occhi semichiusi, in una specie di sonnolenza, dalla quale si risvegliano poi tutto ad un tratto gridando e sollevando le loro manine, spasmodicamente contratte: non è che in rari casi che essi vengono assaliti da convulsioni generali. Le fontanelle si mostrano sporgenti, pulsanti; in altri casi invece esse sono depresse e flaccide. Sollevandoli sulle braccia o portandoli in giro per la stanza, essi si attaccano con forza al collo della persona che li porta, come si avessero la vertigine e temessero di cadere, ed appoggiano il capo sulla spalla della medesima. Questi bambini rifiutano il cibo che loro si porge, e talvolta sono assaliti da violento vomito, dopo del quale si ha per il solito un notevole sollievo e l'accesso termina con una profusa diaforesi lasciando il malato in preda ad un sonno riparatore.

La *durata* dell' accesso dipende naturalmente più che da altro dalla causa del male; Talvolta essa è di pochi minuti o di qualche ora, mentre altre volte il dolore può persistere per il lasso di qualche giorno, presentando delle alternative di remissione e di esacerbazione, come pure può darsi che si ripeta più volte in uno stesso giorno ec.

Cause. — I principalissimi fra i momenti causali che determinano la cefalalgia nervosa sono di natura ematogena· Talvolta si tratta, tanto nei bambini di tenerissima età che in quelli più attempati, di disturbi nel circolo, e di alterazioni nella pressione intracranica prodotta dai medesimi, siccome per esempio nel caso di anemia o d' iperemia del cervello (flussione, stasi), e ciò indifferentemente, qualunque sia la causa di queste affezioni (v. il capitolo relativo alle medesime); altra volta invece si tratta di alterazioni nella costituzione chimica del sangue, di alterazioni nello scambio di gas, della miscela nel sangue di sostanze estranee, tossiche ecc. È infatti notorio come la cefalalgia sia un fenomeno costante nell'alcoo-

lismo, nell'intossicazione uremica, nelle malattie infettive, tifo, febbre ricorrente ed intermittente, difterite, scarlattina ecc. — Non possediamo per anco una spiegazione sodisfacente del come si manifesta la così detta cefalalgia simpatica, e perchè, segnatamente nella prima infanzia, essa si manifesti a seguito di molteplici e svariati disturbi, ed a preferenza di quelli relativi al tubo digerente — come nella dispepsia, nella gastro-enterite, nell'elmintiasi, ecc. — Probabilmente si tratta anco in questi casi della trasmissione centripeta di un eccitamento, che centralmente si riflette sulle fibre sensitive della dura madre, ecc. (nevralgia reflessa).

La *diagnosi* della cefalea si rileva facilmente dal sin qui detto: tenendo poi esatto conto dei fenomeni concomitanti si riuscirà, per lo più, a distinguerla da quella che deve la propria origine ad una qualche alterazione anatomica (meningite, neoplasmi, focolaj di rammollimento, ascessi, ecc.), ed a distinguere pure fra loro le diverse *forme* di mal di testa nervoso. Ci basterà accennare alle varie anomalie costituzionali, discrasie, alle cause d'intossicazione o d'infezione (anemia, isteria, tumefazione della milza, esantemi, ecc.) che possono talvolta esistere.

Terapia. — Essa dev'essere anzitutto causale: I tonici, gli eccitanti, l'etere ed i preparati di ferro sono da raccomandarsi, associati all'uso di adattati bagni, quando esista una condizione anemica; i revulsivi intestinali, le affusioni fredde durante un bagno caldo, le docce a pioggia ecc. sono invece i compensi a cui si deve ricorrere nel caso opposto. Nelle forme tossiche si deve far uso della compressa fredda e della borsa a ghiaccio sul capo, del chinino, del salicilato di soda, ecc. L'arsenico, il bromuro e l'joduro di potassio sono riusciti utili in taluni casi. Dalle sottrazioni sanguigne e dall'uso dei narcotici conviene astenersi, quanto più è possibile, in specie quando si tratta di piccoli bambini.

Spavento notturno.

(*Night terrors* — *Pavor nocturnus*).

Sotto la denominazione di *Spavento notturno*, « *Night terrors* », *pavor nocturnus*, noi comprendiamo un fenomeno morboso, proprio dei bambini, che accade non tanto di rado di osservare nei medesimi, sulla cui essenza e patogenesi le opinioni degli Autori non sono fino ad ora concordi, e che, come lo indica il di lui nome, è caratterizzato dallo svegliarsi che fanno tutto ad un tratto ed in preda allo spavento i bambini durante la notte, e che è altresì accompagnato da senso di grave ambascia, da visioni e da temporaria perdita della conoscenza.

Sintomi. — Dei bambini apparentemente sanissimi, per il solito in età fra 2 e 6 anni (il più spesso di 4 anni), dopo essersi tranquillamente addormentati alla sera, si svegliano poi tutto ad un tratto, per il solito dopo una o due ore di sonno, si siedono spaventati sul letto, tenendo lo sguardo fisso e smarrito innanzi a loro, col volto arrossato e bagnato di sudore, cacciando gridi di angoscia. L'espressione della loro fisonomia, il modo con cui si comportano, le parole che pronunziano, dànno chiaramente a divedere

che essi non riconoscono le persone che li circondano. Essi non rispondono e non dànno segno d'intendere se chiamati, tengono invariabilmente fisso lo sguardo su di un punto della parete della stanza, talvolta havvi strabismo oppure nistagmo. La favella è interrotta e confusa, inquieta, concitata, irritata, ecc. i bambini tremano, spaventati come sono da paurose visioni, talvolta agitano convulsivamente le braccia e le gambe, il cuore batte violentemente, il polso è celerissimo, la temperatura del corpo normale. Ogni esortazione riesce inutile, i sensi sono intieramente dominati dalla potente impressione di una spaventosa immagine. Se si tolgono questi bambini dal letto e si accende un lume nella stanza, a poco a poco essi ritornano in calma, abbracciano ed accarezzano la madre o la loro governante, che adesso riconoscono perfettamente, solo che essi si lasciano malvolentieri rimettere nel proprio letto. Se l'accesso è meno intenso, questi bambini si calmano molto più presto, e riprendono quasi subito il placido sonno interrotto. Se si chiede loro cosa si sentono, perchè si mostrano così inquieti e spaventati, essi ordinariamente indicano un angolo della stanza e pronunziano incomprensibili parole. parlando di « cani, di gatti e di altre cose consimili che formarono il soggetto delle loro visioni e delle allucinazioni della loro vista, che però esortandoli a non pensarci ed a riflettere essi cacciano bentosto dalla loro mente. Al mattino seguente questi bambini si svegliano gaj e sereni, nè ricordano più nulla di quanto è loro accaduto nella notte. Talvolta questi accessi si ripetono più d'una volta nella stessa notte, però è un caso estremamente raro che si manifestino in una sola notte più di 2 accessi. West ne osservò 7—8, durante una notte, in una bambina di 11 mesi affetta da dispepsia; e Ringer un numero anco maggiore, sempre in una medesima notte. Il ritorno degli accessi presenta notevoli differenze, talvolta se ne ha uno ogni notte, tal'altra uno ogni 2 o 3 notti, ed in qualche caso passano 7 o 8, ed anche più notti senza che se ne manifesti alcuno. La durata dei singoli accessi è pure molto variabile: talvolta dopo pochi minuti (accessi abortivi), tal'altra dopo un'ora — raramente la durata degli accessi è più lunga — il bambino si è completamente calmato ed ha ripreso il sonno interrotto. Negl'intervalli fra un accesso e l'altro,. non si riscontra in questi bambtni alcun che di morboso. La durata dell'intiera malattia è ora di qualche settimana, ora di varii mesi, ed ora anche di anni, con o senza interruzioni.

Cause e patogenesi. L'esistenza di una dlsposizione neuropatica è un fatto pressochè innegabile. Due bambini, figli di un uffiziale, soffrivano di questo male: l'uno di essi aveva 3 anni, l'altro 5; gli accessi si ripetevano quasi regolarmente ogni 8 giorni, ossia ogni 8 notti; il padre soffriva di emicrania, la madre era isterica; ambedue questi bambini erano stati allattati dalla madre ed erano anemici. Questo è ciò che si verifica nella maggior parte dei casi; è raro che questo male assalga dei bambini perfettamente sani; per il solito essi sono anemici, scrofolosi, rachitici, irritabili e nervosi. Questo modo di vedere è diviso anche da Steiner, il quale considera l'accesso siccome l'espressione di una transitoria (idiopatica) irritazione del cervello, ed ammette che *solo quando esiste una particolare predisposizione*, certe determinate cause oc-

casionali influiscano sulla manifestazione dell' accesso stesso. Si tratta quindi di una irritazione del cervello, coi caratteri di un sogno spaventevole e « che ha la propria origine in una morbosa costituzione del corpo » West invece accordava una grandissima, ed anzi la principale, importanza alle così dette cause occasionali, e crede che l'irritazione del cervello, reflessa o simpatica (Bouchut) sia prodotta da disordini nelle prime vie del tubo digerente (dentizione difficile, dispepsie, catarro gastro-enterico, elmintiasi) Hesse invece, il quale scrisse per il primo (1845) una dettagliata memoria su questo argomento, ritiene quest' affezione come una nevrosi a se e la mette nella stessa categoria della manìa transitoria. Per le forme leggere egli parla di vertigine notturna, la quale altro non significa che « un eco della vita nello stato di veglia »; Sidney-Ringer considera quest' affezione siccome identica all'incubo (cauchemar) degli adulti, e la crede ugualmente come la « continuazione o l'effetto di un sonno inquieto ed agitato in un risveglio incompleto ». Come cause occasionali di quest' affezione vengono inoltre ritenute le malattie di cuore, l'insolazione, i deprimenti patemi dell' animo (Wertheimber), e le malattie febbrili acute accompagnate da disturbi del circolo sanguigno (pneumonia, tifo). Una condizione che conduce pure allo stesso risultato è l'ipertrofia delle tonsille, a seguito della quale Warrington Howard vide insorgere lo spavento notturno, che guarì soltanto dopo l'asportazione delle tonsille stesse. P. Niemeyer ritiene lo spavento notturno come conseguenza della insufficiente aereazione delle stanze da letto!

Se noi teniamo conto di che gli accessi si manifestano apparentemente senz' alcuna causa esterna, quindi *in modo spontaneo*, e *sempre con visionl spaventose*, *apparizioni di fantasmi*, con riproduzione, o rappresentazioni inverisimili e fantastiche di fatti reali, sembra che si tratti realmente di *periodici fenomeni irritativi*, consecutivi ad un *abnorme eccitamento* dei prolungamenti delle fibre dell' ottico entro il cervello, vale a dire dei territorii centrali dei sensi (pulvinare, corpi genicolati e quadrigemelli, apice della corteccia del lobo occipitale del cervello), i quali poi, come per il solito in virtù della legge di eccentricità, vengono proiettati alla periferia del campo visivo. Si tratta dunque di una nevrosi cerebrale (*iperestesia cerebrale dell' ottico*). Molto interessante è il caso riferito da Henoch relativo ad un ragazzo di 12 anni affetto da *spondilo-artrocace dorsale* e che andava soggetto ad accessi di night terrors: durante i medesimi questo ragazzo ripeteva sempre « *che una bestia gli stava posata sul dorso e che essa premeva sul medesimo* ». A me non sembra improbabile che la morbosa percezione degli eccitamenti sensitivi periferici possa talvolta dar luogo alla manifestazione degli accessi, allorchè la sorgente dell' eccitamento è riposta nei mezzi ottici e segnatamente nei vasi retinici (movimento dei globuli sanguigni). Finalmente poi tenendo conto delle ricerche di Langendoff sui centri inibitorii dei reflessi, secondo le quali le rane accecate cominciano a gracidare se si frega loro la pelle del dorso con un dito bagnato, il che nella rana non acciecata può essere impedito dagli apparecchi inibitorii,

noi possiamo immaginarci che se questo effetto non ha luogo, quando agli apparecchi inibitorii non vien trasmesso dai sensi (senso della vista) alcun eccitamento, così anco qui durante il sonno, ad occhi chiusi il reflessso si manifesta a seguito di eccitamenti che hanno origine dall' interno, dappoichè la percezione visiva non è in grado d' impedirlo. È questa la spiegazione che Schmidt-Reinpler aveva adottato anco per i delirii ad occhi chiusi e nelle camere buje.

Da tutto ciò si rileva pure il perchè questa particolare affezione, astrazion fatta da quei casi in cui essa rappresenta un sintoma di una qualche malattia materiale del cervello, si osserva di preferenza nel caso di quegli atonici stati morbosi delle prime vie che dipendono da una disposizione congenita e che prodotte da un' alimentazione insufficiente, conducono poi ad anomalie della costituzione, a gravi lesioni della nutrizione; affezioni tutte che sono caratterizzate da un ritardo nello scambio materiale, da un'alterazione quantitativa o qualitativa della composizione del sangue (scrofolosi, rachitide, clorosi, etc.), fra loro certo molto diverse, ma che tutte hanno a comune il carattere dell' anemia—delle conseguenze della quale, a riguardo della vita del cervello, noi abbiamo già parlato a sufficienza altrove. A mo' di conclusione diremo che il pavor nocturnus si manifesta anco come sintoma dello stadio idrofobico della lissa umana.

Prognosi. La prognosi non è in generale, sfavorevole, dappoichè nel maggior numero dei casi si riesce, dopo un tempo più o meno lungo, a vincere questo male. Certo che si son veduti talvolta gli accessi di questo male convertirsi in quelli di epilessia. Nella prima infanzia infatti gli accessi di epilessia insorgono di preferenza nella notte, e se ne danno di quelli dei quali non si è in realtà in grado di dire se si tratta in essi di accessi di pavor nocturnus o di epilessia. Tale distinzione non può farsi se non tenendo conto del decorso del male. Io dubito molto che la ripetizione degli accessi possa divenir causa di gravi affezioni del cervello di altra natura (Bouchut). In tali casi probabilmente l'accesso non era che un sintoma di una malattia del cervello già esistente. Casi di morte non si sono mai verificati, neppure quando l' intensità del night terrors fu tale da dar luogo ad accessi eclamptici; il che del resto è assai problematico.

Terapia. Nella cura di quest'affezione si deve anzitutto avere in mira lo stato della nutrizione generale e lo sviluppo fisico e psichico dei piccoli pazienti.

Nella maggior parte dei casi si raggiunge l' intento desiderato mercè l'uso di una dieta razionale, non irritante, ma corroborante, dei preparati di ferro, di bagni tonicizzanti non che di docce tiepide sulla testa e sul dorso. Nell'uso dei bagni però bisogna essere molto cauti; *non bisogna farli fare la sera* e sono assolutamente da proscrivere *i bagni freddi e le fregagioni fredde.* Oltre di ciò non si debbono far dormire all' oscuro questi bambini, ed è necessario che qualcuno resti nella loro stanza fino a che non sieno addormentati. Noi dividiamo completamente l'opinione di West, cioè che è una vera crudeltà quella di costringere un bambino pauroso, e che ha già avuto qualcuno di tali accessi, ad andare a letto solo ed al bujo, ed a dormire senza lume « mentre la sua fan-

tasia scorge negli oggetti che vede in una semioscurità l'immagine di fantasmi o di altre spaventevoli visioni». La cura psichica ha una grande importanza anco durante l' accesso: bisogna evitare di eccitare in qualsiasi modo il bambino. Quelle di sgridare o di battere questi fanciulli per costringerli a calmarsi sono pratiche inutili oppure dannose, dappoichè esse possono dar luogo facilmente alla, tanto temuta in questi casi, manifestazione di accessi di eclampsia. Se esistono dei disturbi del tubo intestinale bisogna combatterli coi mezzi adattati. Trovano quivi la loro applicazione l'acido muriatico, il rabarbaro, il calomelanos, la magnesia e gli antelmintici. Secondo alcuni (Werner) il bromuro di potassio agirebbe come calmante e sarebbe inoltre uno specifico contro la ripetizione degli accessi: recentemente è stato raccomandato, associato al chinino, anco da Wertheimber.

Vertigine.

La vertigine consiste in un molesto e morboso aumento della sensazione motoria, il quale è susseguito da movimenti proprii del corpo: degli eccitamenti motorii, morbosi ed incoscienti, sono quelli che determinano quella sensazione; il luogo d' origine di tale eccitamento è nell' encefalo. Noi consideriamo quindi la vertigine come una nevrosi cerebrale (cerebellare), avente i caratteri della irritazione. A causa della spontanietà e della proiezione eccentrica, noi trattiamo della vertigine nel capitolo delle nevralgie, sebbene anco qui, come pure nel pavor nocturnus ora descritto, non esista affatto un dolore caratteristico. Eulemburg annovera, e con ragione, la vertigine fra le sensazioni generali prodotte da stimoli interni (Paralgia).

I bambini non posseggono che una debolissima disposizione alla vertigine, e quando questa esiste è ritenuta con ragione siccome un segno di triste presagio, dappoichè nella maggior parte dei casi esiste in allora una qualche affezione materiale del cervello e dei suoi annessi: sono segnatamente le lesioni dei corpi quadrigemelli, dei talami ottici, del cervelletto e del pedunculo del cervelletto, quelle che dànno luogo ai movimenti coatti e vertiginosi. I disordini nella coordinazione dell' equilibrio e nei movimenti combinati degli occhi sembra che costituiscano la causa diretta di quest' affezione (1). La vertigine si osserva inoltre nei bambini affetti da idrocefalo cronico, da meningite semplice e tubercolosa, da meningite cerebro-spinale (nella convalescenza) etc. Le alterazioni intermediarie sono anco in questi casi i disturbi del circolo (anemia, iperemie regionali). Sebbene di rado, la sensazione di vertigine può manifestarsi anco per via reflessa in certe condizioni morbose del tubo digerente, ed in special modo nell' elmintiasi — che anzi per l' addietro la vertigine era ritenuta come uno dei più importanti sintomi della verminazione —, nel catarro gastrico ecc. (« Vertigine stomacale » Trousseau). Accidentalmente io ebbi occasione di osservare poco tempo fa un raro caso di *vertigine reflessa*. Si

---

(1) Vergl. Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. 1871. 5. 6. Hitzig) und Eulenburg, Handbuch a. a. O. I. d. 265.

trattava in esso di un bambino di 8 anni, il quale andava di tanto in tanto soggetto a violenti dolori nella regione inguinale: i medesimi si manifestavano spontaneamente, ed erano così intensi che il malato, « perchè gli si abbagliava la vista e cominciava a girargli il capo », era costretto a sedersi o ad aggrapparsi ad oggetti fissi onde non cadere. Esaminando il ragazzo trovai il testicolo destro fermato all'uscita del canale inguinale: questo testicolo era piccolissimo ed arrestato nel proprio sviluppo. Mentre io, onde meglio orizzontarmi, palpava di sopra e di sotto il testicolo, venni ad esercitare una leggiera pressione sul medesimo, a seguito della quale si manifestò, accompagnato da violenti dolori, un marcatissimo accesso di vertigine, che però si dissipò appena cessata la compressione. Ripetendo l'esperimento ottenni i medesimi risultati, per cui non poteva più rimanere alcun dubbio che il testicolo ritenuto nel canale inguinale — allorquando a seguito di qualsiasi circostanza veniva a subire una compressione — dava luogo, per via reflessa, ad un accesso di vertigine. Ignoro se nei bambini sia mai stata osservata la « vertigine dell'altezza » e la « vertigine dello spazio » (*agorafobia*) Westphal, Berger). Dobbiamo far notare per contro che, a seguito di lesioni traumatiche della base del cranio (fenditura dell'osso petroso) si manifestano degli accessi di vertigine che ricordano molto da vicino i sintomi della malattia di Menière. Bohn finalmente vide la vertigine a *causa malariae* (intermittente vertiginosa) in una ragazzina di 12 anni ed in un fanciullo di 10 anni, la guarigione delle quali fu ottenuta mercè l'uso del chinino. La *prognosi* è intieramente dipendente dai momenti etiologici; in conformità di ciò la *terapia* la più efficace è quella di rimuovere, quando ciò è possibile, la causa medesima (anemia, elmintiasi ecc.). Contro le alterazioni materiali del cervello e dei suoi annessi, la terapia si mostra quasi in tutti i casi impotente.

Irritazione cerebrale (cerebro-spinale).

Si comprende sotto tale denominazione quella « irritabilità morbosa », quell'eretismo generale, o nervosismo, che ha le proprie radici in un'anomalia neuropatica della costituzione e che si estrinseca per via di disordini della sfera sensitiva e psichica, ed anco della motoria, i quali presentano alternativamente il carattere dell'irritazione (eccitamento) e quello della depressione. Si tratta in quest'affezione di un « *indebolimento irritativo di tutto quanto il sistema nervoso* », ed a seconda che nel caso concreto predominano i sintomi relativi al sistema cerebrale od a quello spinale, si parla d'irritazione cerebrale o d'irritazione spinale. Noi trattiamo qui di quest'affezione a modo di conclusione, sebbene, a rigore, essa non appartenga alla categoria di quelle malattie che era nostro compito descrivere, dappoichè è difficilissimo stabilire una distinzione fra la medesima e l'isteria e sta quindi fra i confini delle nevrosi e delle psicosi. Noi però non avremo da spender molte parole su questo argomento, dappoichè, sebbene l'irritazione cerebro-spinale dipenda per lo più da una disposizione congenita (eredità), è però soltanto nell'età adulta che essa si manifesta; e non è che in rarissimi ed eccezionali casi che noi vediamo in-

sorgere già fino dall' infanzia quel multiforme e variabilissimo complesso di sintomi nervosi da cui è rappresentata questa malattia. Certo è pero che Eulenburg ha veduto questa neuroastenia manifestarsi nella sua forma tipica, a seguito di una disposizione neuropatica, dell'anemia, ecc. in bambini di 10 anni ed anco più piccoli. In due casi, relativi l' uno ad un bambino di 8 anni e l' altro ad uno di 9, nei quali esisteva una spiccatissima disposizione neuropatica ereditaria, quest' affezione si manifestò, « a seguito di lesioni al capo prodotte loro dai maestri che li avevano battuti per castigo! La cattiva educazione che si dà talvolta ai bambini, o quella delle persone che li attorniano e dei compagni che frequentano, le deplorevoli scene di famiglia e sopratutto i soverchi eccitamenti psichici, come la paura, la gelosia, i gastighi corporali, l' alimentazione scarsa e poco nutritiva, le abitazioni malsane, ecc. sembra che siano le circostanze che esercitano sotto questo riguardo una spiccatissima influenza nell' età infantile: lo stesso dicasi delle eccessive fatiche del corpo, dell' onanismo, ecc.

Sintomi. A causa della grandissima variabilità dei sintomi — che in ogni singolo caso costituiscono un complesso diverso e fanno si che la malattia si presenti sotto un aspetto nuovo — noi dobbiamo limitarci a descrivere qui i tratti ed i fenomeni principali del nervosismo. Siccome nelle forme precedentemente descritte, abbiamo anche in questa da fare con un' affezione che si manifesta per via di parossismi: nelle intermittenze, o durante gl' intervalli fra un parossismo e l' altro però non ci troviamo in presenza di uno *stato di salute fisica* e *psichica*, bensì di uno *stato morboso* che sta in aperto contrasto col parossismo stesso. Questi contrasti si manifestano in modo rapido ed inaspettato nella sfera psichica, sensuale, sensitiva e motoria. *Il brusco e repentino cambiamento nell' umore* del paziente è il fenomeno predominante. Talora i bambini si mostrano amabili colle persone che li avvicinano, abbondano di carezze coi loro genitori e parenti che cuoprono di baci — poi tutto ad un tratto divengono riottosi, sgarbati, oppure indifferenti ed apatici. Qualche volta nulla havvi di più caro per questi bambini che il lavoro e lo studio; essi si mostrano diligenti, assidui, si occupano di mille faccende, fanno una quantità di progetti, tantochè si ha ragione di essere sorpresi della loro energia e della potenza della loro immaginazione: con altrettanta facilità e prontezza però questo fuoco si estingue, e quei bambini divengono scoraggiati, pigri, presentando i caratteri di un grave accasciamento fisico e di ottusità intellettuale, tantochè si può dire che essi non vivono, ma vegetano. Questo irregolare e brusco insorgere e dissiparsi dei sintomi dell' « indebolimento irritativo » nella sfera psichica, si ripete anco nelle sfere sensitiva e motoria. Delle nevralgie cutanee, viscerali e cerebrali, e delle paralgie si alternano rapidamente con anestesie e parziali paralisi di senso. Le vertigini, gli svenimenti, la cefalalgia, l' insonnia e lo spavento notturno, gli accessi asmatici, il cardiopalmo, l' enteralgia e la pica, sono fenomeni che si osservano sempre, in un caso od in un altro, e che si alternano capricciosamente e senz' alcuna regola con disordini motorii d' innervazione, quali, spasmi, contratture, accessi epilettoidi, paralisi parziali ed indebolimento paretico.

Prognosi. Si può avere un miglioramento e l'arresto di questa affezione, ed anco la guarigione della medesima non è da ritenersi fra le cose impossibili, purchè si riesca, mercè *un adattato regime fisico e psichico*, condotto secondo le regole ben note, mercè la rimozione di tutte le nocive influenze, e mercè una conveniente e razionale cura medica (ferro, chinino, arsenico) a distruggere la disposizione neuropatica, ed a correggere le anomalie della costituzione esistente. Certo che per ottenere quest'intento occorrono sempre varii anni; tanto più che si ha il dovere di proscrivere in modo assoluto l'uso di quei medicamenti che indeboliscono il sistema nervoso — e sopratutto dei *narcotici.* L'iodoformio, usato con vantaggio da Bersch, da Benz e da altri, ha bisogno di essere sperimentato su più vasta scala, prima che si possa dare un giudizio definitivo sulla sua efficacia.

VIZII DI CONFORMAZIONE

DEL MIDOLLO SPINALE E DELLE SUE MENINGI

del

Dott. **L. FÜRST**

di Lipsia.

(**Versione del Dottor CRAPOLS**).

Bibliografia.

F. Ahlfeld, Heilung einer Spina bifida durch ein neues Operations-Verfahren. Deutsche Med. Wochenschr. No. 44. 1879. — Albers, Atlas d. pathol. Anatomie. Bonn, 1832. — v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. des Menschen. Berlin, 1842. — F. J. Behrend, Die Zusammenstellung d. Spina bifiida, Enkephalocele u. d. angeb. chron. Wasserkopfes. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XIII. 1849, p. 254 ff. — Caradec, Considérations sur le traitement du spina bifida. (Un. méd. 1867. 20. 30). — Charcot, Leçons s. les maladies du syst. nerv. und « Archives de physiologie norm. et path. » 1871-72. — Clarke, in den Philosoph. Transact. 1793. — H. W. Coates, Spina bifida treated by injection of a solution of jodine and jodide of potassium. Lancet 1866. I. 9. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris. 1835-42. 2 V. — Eichhorst, Entwicklung des menschlichen Rückenmarkt (Virch. Arch. Bd. 64. 1875). — Erb, Wilh., Handbuch d. Krankheiten des Nervensystems. 2. Hälfte. Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. 2. Aufl. 1878. Leipzig. — Eulenburg, Albert, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 2. Th. Berlin 1878. — Flechsig, P., Die Agenesie der Pyramidenbahnen (Arch. d. Heilk. XVIII. p. 468. 1877). — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnberg 1833. — Ders., De vitiis congenitis circat horac et abdom. Erlangen. 1811. Förster, Aug., Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 9. Aufl. Hrsg. v. Fr. Siebert. Jena. 1873. — Ders., Die Missbildungen d. Menschen, systemat. dargenstellt. Nebst Atlas. Jena. 1861. — Froriep, R., Chirurgische Kupfertafeln. Leipzig (Weimar). — Geoffroy, St. Hilaire, Histoire générale et particuliere des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris. 1832-37. — Grimm, J., Ein Fall von progressiver Muskelatrophio (Virch. Arch. Bd. 48. 1869. — Gull, W., Case of progress. Atrophy etc. Hydromyelus. (Guy's Hosp. Rep. VIII. 1861. — Gurlt, F., Lehrbuch d. pathol. Anatomie der Haussäugethiere. 2 Theile. Berlin. 1831 u. 32 mit Atlas. — Ders., Ueber thierische Missbildungen. Mit 20 lith. Taf. Berlin 1877. — Hammer, Illustr. med. Zeitung. 1852. I. — Hoppe, F., Ueber d. chem. Zusammensetzung der Cerebro-spinalflügkeit. Virch. Arch. 1859. — Huguenin, Allg. Pathologie d. Krankheiten d. Nervensystems 1873. — Journe, Étude sur le spina bifida. Thèse de Strassbourg. 1867. — Otto Kahler u. Arnold Pick, Missbildungen eines menschl. Rückenmarks. Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1879. Neue Folge. 2. Bd. — Dieselben, Beitrag zur Lehre v. d. Syringo- u. Hydromyelie. Ebenda. — Köhler, Herrm., Monographie der Meningitis spinalis. Leipz., 1861. — Lancereaux, Cas d'hypertrophie de l'ependyme spinale etc. (Gaz. méd. de Paris. 1862. No. 31). — Leyden, E., Klinik d. Rückenmarkskrankkeiten I. 1874. — Meckel, J. F., Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Leipzig 1812-18. — Möckel, De l'Hydrorrhachitide. Lipsiae 1822. — Namias, G., Di una specie di atrofia del midollo spinale. Gaz. med. ital. Lomb. 1851. — Petit, A., Analyse d'un liquide de spina bifida (Bull. gén. de thérap. 1873). — Pick, A., « Ueber d. Entstehung eines merfachen Central-Canals » in seinen Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. d. Centralnervensystems. (Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. 1878.) — Pickford, im Arch. f. physiol. Heilk. 1843, p. 334. — Ranke, H., Zur Aetiologie d. Spina bifida. (Amtl. Bericht d. 50. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. München, 1877. p. 257.) — Roose, J., A case of spina bifida (Philad. med. surg. Report. 1872. March 30). — Sandifort, Ed., Museum anatomicum acad. Lugd. Batav. 1792-1835. 5 Voll. — Schiefferdecker, Asymmetrie d. grauen Substanz d. Rückenmarks (Arch. f. mikrosk. Anat. XII. 1876). — Schindler, Deutsche Klinik. 1853. No. 19. — Schüle, Beitr. z. Kenntniss d. centr. Höh-

lenbildg. im Rückenmark (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. p. 271. 1877). — Schultze, F., Beitr. z. Lehre v. d. Rückenmarkstumoren (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. 1878). — Schüppel, O., Ueber Hydromyelus (Arch. d. Heilk. VI. 1865). — Ders., Ein Fall von allgem. Anästhesie (Arch. d. Heilk. XV. 1874). — Simon, Th., Ueber Syringomyelia u. Geschwulstbildung in Rückenmark (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. 1874). — Smith, An unusual form of spina bifida (Transact. of the pathol. Soc. XXI. pag. 1. 1871). — Virchow, Verh. d. Ges. f. Geburtsh. Berlin 1858. Bd. X. — Ders., Die Betheiligung d. Rückenmarks an d. Spina bifida u. der Hydromyelie. Dessen Arch. XXVII. 1863.— Ders., Die krankhaften Geschwülste. Berlin. 1867. — Ders., Hydromyelus u. Syringomyelie. Dessen Arch. Bd. 68. 1876. — Vrolik, Handboek der Ziektek. ontleedkunde etc. 1840-42. Amsterdam. — Ders., Tabulae ad illustr. embryogenesin. Amsterdam, 1849. — Vulpian, Maladies du système nerveux, publ. p. Bourceret. 1877. — Waldeyer, in Virchow's Arch. Bd. 68. p. 25. — Westphal, Höhlen- u. Geschwulstbildung im Rückenmark. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. 1874).

Oltre di ciò vedansi le ben note opere di Kölliker, His ecc. sulle diverse fasi dello sviluppo, i Trattati di Chirurgia di Bardeleben, Pitha-Billroth (in questi il lavoro di Lorinser sulla spina bifida) ecc.; come pure i Trattati delle Malattie dei bambini di Bouchut, Hennig, Gerhardt, Vogel, Steiner. Esiste inoltre una ricca letteratura casuistica a riguardo della spina bifida e dell'idrocefalo, osservazioni che si trovano sparse parte in giornali medici, parte in raccolte di lavori medici e parte in monografie e dissertazioni speciali, che il difetto di spazio non ci permette di citare dettagliatamente.

Osservazioni preliminari.

I vizii di conformazione del midollo spinale e delle sue meningi presentano solo in parte un interesse dal lato clinico e da quello della pratica, vale a dire allorchè esse si riscontrano in bambini vitabili e sono accessibili all' uno od all' altro dei diversi metodi di cura. A questa categoria appartengono più specialmente la spina bifida combinata ad idrorrachia esterna, il mielocele ed altre affezioni congeneri.

Un altro gruppo di forme morbose appartenenti a questa categoria non hanno, nello stesso modo che vari altri vizii di conformazione, interesse se non dal lato dell' anatomia patologica e da quello della storia dello svlluppo del corpo. A questo gruppo appartengono da una parte quei vizj di conformazione del midollo spinale che si riscontrano soltanto nei feti morti e che sono del tutto incompatibili colla vita (amiellia ed estese distruzioni del midollo), e dall'altra poi quelle anomalie le quali non dan luogo durante la vita alla manifestazione di alcun fenomeno morboso o soltanto di lievi ed insignificanti sintomi, e di cui bene spesso si scuopre solo accidentalmente l'esistenza sezionando i cadaveri degl'individui che ne erano affetti. In questa categoria potrebbero annoverarsi le asimmetrie (eterotopie) di certe determinate parti del midollo, i casi di suddivisione e di abnorme brevità e lunghezza del medesimo. Anco l'idrorrachia interna e la siringo-miellia, nei loro gradi più miti, appartengono a questa categoria, mentre quando esse sono di grado più avanzato, a seguito della distruzione del midollo allungato e dei disordini della funzionalità del medesimo a cui esse dan luogo, si estrinsecano per via di gravi fenomeni clinici. D'altra parte poi appunto le dilatazioni idropiche e le formazioni di diverticoli nel canale centrale sono tuttora argomento di controversie scientifiche

a riguardo della loro genesi; tanto più in quei casi in cui esistono contemporaneamente dei processi patologici nelle parti limitrofe, e non si può decidere in modo certo e sicuro, ma solo bene spesso ritenere come prossima al vero l'ipotesi che tali processi costituiscano la causa della formazione di quelle cavità anormali.

Amiellia.

L' amiellia, o mancanza più o meno completa del midollo spinale, è un' anomalia che si riscontra soltanto nei feti non vitabili, che è per lo più complicata da anencefalia, e viene allora designata col nome di amilencefalia. Si distinguono 2 gradi di questo vizio di conformazione, cioè: l' *amiellia,* o completa mancanza del midollo spinale, e l' *atelomiellia* o difetto parziale del medesimo: questi 2 gruppi però non sono suscettibili di una rigorosa suddivisione, nè dal lato etiologico, nè da quello anatomico. Tanto in un caso che nell'altro il fatto caratteristico è rappresentato da che manca la più gran parte del midollo spinale, e contemporaneamente si mostra in sommo grado difettoso anco il cervello: tutto quanto il sistema nervoso adunque o è incompletamente sviluppato, od è andato soggetto di buonissima ora ad un processo distruttivo.

Per ciò che riguarda l' *etiologia,* due sono le possibilità ammissibili, siccome abbiamo accennato qui sopra. In un certo numero di casi si tratta di *agenesia.* In questa categoria debbono annoverarsi quei casi in cui non si riscontrano nè i residui del midollo spinale distrutto e delle sue meningi, e neppure alcun resto delle radici nervee. In questo caso i feti sono al tempo stesso, più o meno completamente mancanti di cervello, ed al posto del sistema nervoso centrale non si riscontra che un residuo informe di sostanza nuova, od una specie di sacco ripieno di liquido cerebro-spinale. In altri casi invece ci troviamo indubitatamente in presenza delle conseguenze di un' idrope cerebro-spinale, sviluppatasi in un' epoca già avanzata della vita fetale, nella quale il cervello ed il midollo spinale erano già formati: non si tratta quindi qui di una formazione rudimentale o di un arresto di sviluppo di queste parti, ma bensì di una distruzione delle medesime avvenuta in un periodo poco avanzato della vita fetale. Il momento patologico è in questo caso molto probabilmente rappresentato dal rammollimento idropico e dall'atrofia prodotta dalla compressione: abbiamo dunque da fare qui con una distruzione di tessuto già esistente, mentre nel primo caso si tratta di un arresto in quello stadio dello sviluppo, nel quale la prima formazione del midollo spinale si presenta coi caratteri di un liquido grigio, trasparente, mentre la formazione delle cellule e delle fibre, che costituiscono la prima armatura solida del midollo spinale, non potè aver luogo e rispettivamente fu arrestata nei primi periodi.

Il reperto *anatomo-patologico* è, siccome si comprende facilmente, oltremodo variabile. Il midollo spinale manca pressochè totalmente nei casi di *amiellia,* che sono i più frequenti, mentre non di rado assieme a questo vizio di conformazione ne esistono altri relativi alle vertebre. Del cervello non rimane ordinariamente che un residuo che occupa la base del cranio, il midollo allungato manca od

è in uno stato del tutto rudimentale. Le radici nervee del midollo spinale, come pure le meningi spinali sono notevolmente alterate, però esistono. Quando però l'atrofia fu prodotta da una precoce distruzione del midollo spinale, l'aspetto che presentano queste parti è alquanto diverso. Si trova in allora in questa località talvolta una copiosa raccolta di un liquido sieroso o somigliante alla bile, di colore giallastro, il quale sta racchiuso entro un sacco formato dalle meningi spinali e dal comune integumento, il quale, nel punto corrispondente agli archi delle vertebre, che per lo più mancano, forma un rigonfiamento, e non di rado presenta quivi una rottura, formatasi già prima della nascita. Nel punto in cui ha avuto luogo tale rottura la parete del sacco è per lo più molto assottigliata. In questo liquido si riscontrano dei residui del midollo spinale, come pure dei lembi di meningi spinali. Le radici nervee, come pure i nervi periferici esistono in uno stato più o meno completo e si riscontrano (le prime) sotto forma di noduli biancastri nei punti corrispondenti ai fori intervertebrali. Il midollo allungato si mostra, nel caso di questo acquisito vizio di conformazione per idrope fetale, per lo più notevolmente alterato, e nella maggior parte dei casi esiste al tempo stesso anencefalia; mentre però si conoscono dei casi in cui la distruzione era rimasta limitata al solo midollo spinale.

Anco nell'*atelomiellia* il reperto anatomico è sommamente variabile. Il difetto può limitarsi ad una parziale mancanza di certi tratti del midollo spinale, ed in tali casi si tratta piuttosto di una deviazione morfologica dalle condizioni normali che di un vero vizio di conformazione del midollo spinale capace di portare fino alla completa distruzione del medesimo. A questa categoria appartengono l'agenesia dei rami piramidali, la mancanza di certe porzioni della sostanza grigia, ed altre alterazioni consimili. Contro questi, relativamente innocui vizii di conformazione se ne presentano però altri nei quali si tratta della mancanza di tutta quanta una porzione del midollo spinale. Così manca talvolta l'estremo superiore del midollo spinale, e ciò per lo più nel caso di congeniti vizii di conformazione del cervello (anencefalia ed acrania), nel qual caso però l'estremo inferiore può essere regolarmente sviluppato. Altra volta l'atelomiellia rimane esclusivamente limitata a quella località che è sede di una spina bifida. In altri casi invece la distruzione si riscontra nei tratti inferiori del midollo. In allora il rudimentale midollo spinale termina con un rigonfiamento in forma di clava, e si riscontrano al tempo stesso dei più o meno gravi vizii di conformazione della parte inferiore del tronco e degli arti inferiori. Fino a qual grado a queste parziali distruzioni del midollo spinale corrispondano delle fenditure nelle vertebre, è ciò che non possiamo dire, dappoichè non esiste a tale riguardo una regola costante e quasi ogni caso presenta sotto questo rapporto un aspetto diverso. In modo generale possiamo soltanto dire che il difetto del midollo spinale è quasi sempre proporzionale a quello delle vertebre, cosicchè bene spesso non si riscontrano che delle tracce del midollo sotto forma di cordoni gracili e sottili. I nervi del midollo spinale sono talvolta benissimo conservati.

Di una *prognosi* sarebbe tutto al più il caso di parlare a riguardo

dell'atelomiellia, sebbene anche questa ordinariamente porti con se alterazioni tali da renderla assolutamente incompatibile coll'esistenza. Anco nei più lievi gradi di questo vizio di conformazione, il disordine funzionale,che è la conseguenza della mancanza di un'intiera porzione del midollo spinale, rende molto problematica la possibilità che il bambino continui a vivere, ancorchè sia stato partorito vivo.

Anomalie nelle condizioni di volumi.

Prive di ogn'importanza dal lato clinico, sono quelle *anomalie nella lunghezza e nello spessore* del midollo spinale che talora si riscontrano accidentalmente praticando delle autopsie. Mentre, siccome è notorio, il midollo spinale nei primi tempi della vita fetale occupa tutta quanta la lunghezza del canale vertebrale fino all'osso sacro, e fino al 3° mese cresce uniformemente colla colonna vertebrale, dal 4° mese in poi invece non può più tener dietro al rapido accrescimento di quest'ultima, ed in conseguenza di ciò il suo estremo inferiore sembra che rimonti in alto, trovandosi il cono terminale tuttora nel canale sacrale fino al 6° mese della vita intrauterina, mentre al termine della medesima esso non oltrepassa il livello della 3ª vertebra lombare. All'epoca della nascita adunque il suo estremo inferiore si trova già presso a poco all'altezza che costituisce poi il limite normale del suo estremo inferiore per tutta quanta la durata della vita (1ª o 2ª vertebra lombare). Siccome è facile comprendere, a misura che il cono terminale va ad occupare una posizione più elevata, anco le inferiori radici dei nervi, che fin allora si distaccavano dal midollo ad angolo retto, debbono formare col medesimo un angolo sempre più acuto per poter giungere ai rispettivi fori intervertebrali, ed in conformità di ciò la cauda equina, formata da queste radici nervee e dalle meningi spinali, deve, in condizioni normali, sempre più allungarsi fino all'epoca della nascita, e, siccome è di regola, andare a confondersi poi, per via della parte inferiore rudimentale del midollo spinale, il filo terminale, col periostio del coccige.

In opposizione a questo procedimento normale si riscontra talora un *allungamento congenito* del midollo spinale, di guisa che il medesimo oltrepassa il livello della 3ª vertebra lombare, oppure un *raccorciamento congenito* del medesimo, nel qual caso esso può terminare all'altezza dell'11ª vertebra dorsale. Il primo caso, quando tutte le altre condizioni sono normali, è spiegabile per via di un arresto nel grado dello sviluppo fetale, ed è da ritenersi siccome un residuo di un processo patologico solo allorquando l'abnorme lunghezza del midollo è prodotta, come è stato bene spesso osservato, dalla spina bifida. L'eccessiva brevità del midollo non può spiegarsi se non per via di un'anomalia e di un processo distruttivo a cui esso sia andato soggetto nei primi periodi della propria formazione.

Relativamente assai di rado si trova fatto cenno di un'*abnorme larghezza* del midollo spinale, e si tratta in tali casi quasi sempre di un raddoppiamento o di una suddivisione nella quale i due cor-

doni da cui è formato il midollo stesso sono meccanicamente separati l'uno dall'altro.

Lo spessore del diametro del midollo spinale, che, siccome è notorio aumenta notevolmente in corrispondenza del rigonfiamento cervicale e lombare del medesimo, non presenta affatto questi aumenti in taluni casi di atrofia degli arti inferiori e segnatamente in quelli di totale mancanza dei medesimi.

Dobbiamo per ultimo far notare che sono stati pure osservati dei casi di *abnorme piccolezza* del midollo spinale *in toto*, e che in tali casi fu pure constatato un corrispondente rimpiccolimento degli elementi cellulari.

Sarebbe opportuno di far cenno in questo luogo anco delle reali od apparenti *ipertrofie* ed *atrofie* del midollo spinale. Ambedue queste anomalie, inquantochè si tratta in esse di *congenite* alterazioni di volume a seguito di *vere* lesioni nutritizie, sono da ritenersi come relativamente assai rare, e non si deve dimenticare che in molti di questi casi non si tratta che di una particolarità individuale dello sviluppo, la quale nè da luogo alla manifestazione di alcun sintoma, nè ha alcuna importanza per quanto riguarda l'esistenza dell'individuo. La pura ipertrofia però è stata riscontrata contemporaneamente ad ipertrofia del cervello e ad altre mostruosità, mentre un'atrofia congenita è stata osservata soltanto in quei casi in cui erano considerevolmente atrofizzate le relative parti del tronco o degli arti.

Asimmetrie ed Eterotopie.

Anco qui abbiamo da fare con congenite anomalie nella posizione e nella conformazione di certe parti del midollo spinale la cui importanza pratica occupa un posto totalmente secondario in confronto di quello che esse hanno dal lato anatomico e da quello della storia dello sviluppo organico. Fino ad ora non si trovano registrate nella letteratura medica che talune singole osservazioni, le quali possono considerarsi come relative a puri e semplici vizj di conformazione, dappoichè tutti quanti i casi apparentemente appartenenti a questa categoria, per i quali però si riscontra una contemporanea cagione patologica (processi distruttivi, atrofia, sclerosi, malattie dei diversi sistemi organici, atrofia delle cellule ganglionari ed altri processi degenerativi), sono da togliersi da questa categoria. Ad onta di ciò rimane purtuttavia un certo numero di osservazioni molto interessanti, le quali sono da ritenersi come anomalie nella primitiva struttura del midollo spinale. A questo gruppo appartengono le *asimmetrie della sostanza grigia*, quelle *delle piramidi*, e forse anco quelle *asimmetrie di talune porzioni del midollo spinale* che sono state talvolta riscontrate nel caso di atrofia unilaterale congenita. Queste ultime asimmetrie furono più specialmente osservate in corrispondenza dei rigonfiamenti cervicale e lombare nel caso di contemporanea mancanza di un arto, ed interessavano di preferenza la sostanza grigia, la quale si mostrava poverissima di cellule ganglionari, e furono anco designate col nome di *emimiellia*. In quanto l'abnorme configurazione sia, in tutti i sopra ricordati casi, da attribuirsi ad una di-

fettosa struttura dei fascetti dei cordoni, o ad una congenita e combinata malattia dei sistemi organici, oppure ad un arresto in certi determinati stadii della formazione della guaina midollare , è una quistione che potremo risolvere soltanto allorchè possederemo un numero più rilevante di osservazioni relative a questi casi. In strettissimo rapporto con quelle ora descritte stanno i pochi casi fin qui osservati di *eterotopia della sostanza grigia*, i quali pure non hanno fino ad ora che un interesse morfologico.

Diastematomiellia e Diplomiellia.

Sotto questa denominazione si comprendono quelle anomalie del midollo spinale che consistono in un più o meno *completo* raddoppiamento e che, come i vizj di conformazione precedentemente descritti, sono destituite di qualsiasi importanza clinica, dappoichè o si riscontrano in feti tanto difettosi nella loro conformazione da non essere assolutamente vitabili, oppure si trovano accidentalmente nei cadaveri di alcuni fanciulli nei quali durante la vita non era stato osservato alcun sintoma spinale dipendente da tale anomalìa. Per poter comprendere il modo di manifestazione di quest' arresto del normale sviluppo, fa d'uopo ricordare che alla fine del 1° mese di vita fetale, dal liquido grigio e trasparente, che occupa il posto di quello che sarà più tardi il midollo spinale, si formano due laminette di tessuto le quali, dapprima anteriormente, e più tardi posteriormente si congiungono e si riuniscono attorno al canale centrale, che conserva tuttora la forma romboidale. È d'uopo inoltre ricordare, che dapprincipio la sostanza del midollo spinale è ancora molto scarsa, e tanto in avanti che in addietro la linea di congiunzione delle due laminette è sottilissima. Questa relativa ampiezza del canale centrale, e la forma romboidale del medesimo, pronunziatissima in ispecie nella parte anteriore e posteriore dello stesso, si mantiene fino al termine del 3° mese, e d'allora in poi il canale centrale va a poco a poco sempre più restringendosi. Considerando bene questo processo genetico, il quale nei primi mesi della vita fetale non permette in principio alla sostanza del midollo spinale che una debole e sottile congiunzione in avanti ed in addietro, la quale solo in appresso ed a poco a poco diviene più compatta e più resistente, è facile comprendere come un'anormale ampiezza del canale centrale, un arresto del medesimo nella sua primitiva grandezza e forma possa dar luogo ad una duplicità del midollo spinale, sia che quell'arresto abbia per causa un idrope centrale oppure no. Infatti anco i casi di congenita suddivisione del midollo spinale in due metà laterali corrispondono al concetto che dobbiamo farci dello sviluppo del midollo spinale. Con ciò non vogliamo dire che il midollo spinale debba necessariamente presentarsi duplicato in tutta quanta la sua lunghezza. Anzi, oltre ai casi di diastematomiellia totale, se ne danno altri, e non tanto rari, in cui essa è soltanto parziale, e nei quali il difetto di saldamento del midollo spinale si è verificato soltanto in talune porzioni del medesimo, cioè soltanto nelle superiori o soltanto nelle inferiori. In quei casi, nei quali il midollo spinale si trova completamente spartito in due, esiste pure per il solito anco anencefalia.

Crediamo appena necessario di far notare che nel caso di *duplice mostruosità* ha luogo un corrispondente raddoppiamento del midollo spinale fino al punto di congiunzione dei due feti. In quei casi in cui i due feti sono saldati fra di loro, si trova per lo più un solo midollo spinale fornito di un unico canale centrale. Allo scopo di avere una più esatta distinzione sarebbe ben fatto di riserbare la denominazione di *diplomiellia* ai veri raddoppiamenti del midollo spinale nel caso di feti duplici, e di adottare quella di *diastematomiellia* per designare la congenita bipartizione dell' unico midollo spinale di un unico feto.

Alla categoria dei raddoppiamenti parziali sarebbero pure da riferirsi quelli della sostanza grigia di un lato che sono stati talvolta osservati. Ugualmente sarebbero da annoverarsi fra i raddoppiamenti parziali anco quei casi in cui fu riscontrato un *raddoppiamento del canale centrale* (ed anco un triplicamento del medesimo). Quando si escludano quei casi in cui l'anomalia era sicuramente acquisita ed il raddoppiamento non era che apparente, processo nel quale la formazione di un nuovo lume dipende dalla dissoluzione e dalla fluidificazione di essudati flogistici, di stravasi sanguigni o di neoformazioni, quando si escludano quindi tutti quei casi di formazione di vacui realmente patologici, rimane tuttavia un certo numero di casi che sono da ritenersi siccome veri e proprii vizii di conformazione. L'esistenza dei medesimi deve ritenersi come la conseguenza della produzione di diverticoli del canale centrale, perchè in questi, a differenza di ciò che si osserva nei vacui sopra ricordati, il loro rivestimento di epitelio dimostra la loro origine dal canale centrale. Quando si abbia presente al pensiero l'irregolare, talvolta anco frastagliato e sinuoso ristringimento del medesimo, non si deve trovare alcuna difficoltà a spiegarsi la formazione di porzioni acccessorie del canale centrale durante i periodi dello sviluppo organico.

Idrorrachia interna.

Sotto la denominazione d' idrorrachia interna, idromielo congenita o siringomiellia, si comprende una raccolta di liquido sieroso nell' interno del midollo spinale durante la vita fetale, e più precisamente un idrope fetale del canale centrale combinato a consecutiva distruzione meccanica della struttura del midollo spinale, prodotta, in parte dalla dilatazione del canale centrale, ed in parte quale fenomeno consecutivo dell' atrofia da compressione a cui va soggetto il midollo spinale. Da questa categoria di anomalie deve essere assolutamente esclusa la nuova formazione di cavità entro al midollo spinale a seguito di processi patologici.

Anco questo vizio di conformazione non presenta alcun interesse dal lato clinico, allorchè esiste di per se solo e non è complicato da idrorrachia esterna e da spina bifida. Nei suoi modici gradi quest' anomalia, a causa della mancanza di ogni sintoma capace di rivelarla, non può esser diagnosticata durante la vita, e per conseguenza non è neppure possibile alcuna terapia della medesima. Però una più dettagliata descrizione di quest'anomalia non è affatto priva di ogni importanza sotto il punto di vista dell' anatomia patologica,

tanto più che essa nei reperti anatomici dei cadaveri di bambini e di adulti costituisce un argomento meritevole di una speciale attenzione, ed anche al giorno d' oggi il momento etiologico di tale anomalia forma in taluni casi il soggetto di una viva controversia; in quei casi cioè in cui riesce difficile distinguere se la siringomiellia è congenita od acquisita.

La questione relativa alla *etiologia* della pura idrorrachia interna, si risolve, in parte tenendo conto delle diverse fasi dello sviluppo organico, ed in parte, e senza grandi difficoltà, ammettendo un idrope centrale nell' utero, il residuo del quale ci sta dinnanzi agli occhi rappresentato da questo vizio di conformazione. Bisogna ricordare anzitutto che nel principio dello sviluppo embrionale la fenditura dorsale è tuttora aperta e che solo a poco a poco il canale midollare va successivamente chiudendosi dall' alto al basso. Già in questo stadio un fatto, il quale agisca portando un' alterazione nella profondità del canale formato dalle lamine midollari ed impedisca la chiusura della tuttora aperta fenditura dorsale per via dei due cercini dorsali, può produrre un grado pronunziatissimo d' idrorrachia interna, nel quale tutto quanto il canale vertebrale rimane aperto dal lato posteriore e viene a sboccare in un sacco. Se però il fatto che costituisce la cagione del suddetto impedimento si verifica in un periodo più avanzato della vita fetale, in un' epoca cioè in cui la fenditura dorsale è completamente chiusa e già ricoperta dalla cute, in allora un idrope del canale centrale o farà sì, nel caso che sia molto copioso, che si riapra il midollo spinale già chiuso e che si divarichino gli archi delle vertebre, oppure, nel caso che sia di modico grado, non produrrà altro che una dilatazione del canale centrale ed una compressione del midollo spinale. Sono questi i casi che potrebbero qualificarsi colla denominazione d' idrorrachia interna di 2° grado. Finalmente i gradi più miti sono rappresentati da quei casi in cui la completa obliterazione del canale centrale fu impedita dalla presenza di una modica raccolta di liquido, ed il lume di detto canale, rivestito da un epitelio più o meno ben conservato, rimane pervio; impedimento questo che si può ritenere che si verifichi alla fine del 3° mese della vita fetale. Astrazion fatta dal lume visibile del canale centrale, che ha l' aspetto di una fenditura o si presenta frastagliato, il midollo spinale e le sue meningi sono in tutto il resto normali.— Con ciò però non è stato per anco detto alcun che intorno alla etiologia di quei casi di *siringomiellia* nei quali è incerto se la formazinne della cavità centrale sia acquisita e prodotta dal rammollimento e dalla fluidificazione ependimare.

Dopo quanto esposi fin qui appariscono abbastanza chiare ed intelligibili le condizioni *anatomo-potologiche* di quest' anomalia. Il *più lieve grado* della medesima consiste in ciò che il canale centrale conserva, sia nella sua totalità sia parzialmente, un lume ben manifesto ed è dilatato. Questa dilatazione può essere cilindrica o fusiforme, oppure sulla superficie di taglio essa si presenta sotto forma di una fenditura, frastagliata, sinuosa ed irregolare. Quando le ectasie sono soltanto parziali, esse possono alternarsi con delle parti normali del midollo spinale, ed in questa guisa presentare lo aspetto di una corona da rosario. La situazione di queste cavità è per

lo più centrale, ma poichè simili vacuoli possono formarsi anco a seguito di strozzamento del canale centrale, così anco le dilatazioni situate lateralmente, oppure in avanti ed in addietro, possono ritenersi siccome provenienti dal canale centrale. Distintivo del carattere congenito dell' anomalia è sempre il fatto della levigatezza della parete della cavità e l'essere la medesima più o meno completamente rivestita da epitelio cilindrico. Dove questo manca del tutto ed il rudimentale canale centrale è ancora visibile in prossimità della cavità riscontrata, si può ritenere come sommamente probabile che quest'ultima sia il risultato di un processo patologico e che nei dintorni della cavità si riscontrino, siccome accade di osservare nella maggior parte dei casi di siringomiellia, dei processi degenerativi o di rammollimento, a seguito di acute o croniche affezioni del midollo spinale. Il contenuto della cavità dell'idrorrachia è rappresentato da un liquido per lo più chiaro e trasparente, oppure torbido o sanguinolento.

Mentre qui il midollo spinale è ancora passabilmente ben conservato e non compresso, cosicchè la malattia decorre nel silenzio di tutti quanti i sintomi e l' esistenza della medesima si scuopre soltanto per caso, quando o per una ragione o per l' altra si pratica l' autopsia del cadavere, il più elevato grado dell' idrorrachia interna consiste in che il midollo spinale in parte viene meccanicamente disgregato e diviso, a seguito di che si sviluppa la diastematomielllia già nei primi stadii della vita fetale, oppure esso rimane fortemente compresso ed assottigliato Talvolta quest' atrofia da compressione può essere talmente pronunziata, che il midollo spinale è completamente distrutto e del medesimo non rimane più, nella località in cui il male risiede, che un qualche brandello. Talvolta non resta in allora che un sottile strato, ricoperto dalla pia madre, e nel quale non si riscontra più alcuna traccia di struttura. Le meningi spinali, come pure il canale vertebrale, possono anco in questi casi rimanere talora conservate. Qualche volta la distensione e la compressione, in specie nel caso d'idrorrachia interna parziale, non è tanto regolare, e si formano allora delle ectasie cistose, contenenti tracce di epitelio cilindrico e sostanza del midollo spinale degenerata, in prossimità delle quali, al di sopra ed al di sotto, il midollo spinale può esser ben conservato. È facile comprendere che l' atrofia da compressione può essere di diversissimo grado.

Siccome una complicanza appartenente a questa categoria, della quale però dovremo parlare in particolare e più diffusamente in appresso, merita pure di esser ricordata quella forma dell' idrorrachia interna nella quale, per effetto dell' idrope centrale, la massa midollare viene spinta fuori, attraverso di uno dei fori intervertebrali (*mielocele*), o nella quale partecipano contemporaneamente a questo prolasso ernioso anco le meningi (idromielocele): ambedue queste forme hanno ciò di caratteristico, che esse debbono il loro sviluppo all' esistenza di un idrope centrale, e presuppongono l'assenza di qualsiasi alterazione essenziale nella colonna vertebrale.

Nei *più elevati* gradi d'idrorrachia interna non si riscontra più neppure questa condizione ultimamente ricordata. La stessa colonna vertebrale è suddivisa, e nello stesso modo che nel caso di spina bifida, la quale dipende unicamente da un' idrorrachia esterna,

tutto quanto il contenuto della cavità midollare protunde sotto lo aspetto di un tumore sacciforme. Soltanto la circostanza che la parete del sacco, oltre al comune integumento, e, verso l'interno, alla pia madre ed all'aracnoidea, possiede pure un rivestimento formato dalla medesima, permette di riconoscere che la causa della anomalia è riposta nell'*interno* di quest'ultima, e che si tratta quindi di una idrorrachia interna. Astrozion fatta dall'aspetto pianeggiante e schiacciato del midollo spinale, la distenzione del medesimo è per il solito di modico grado, perchè mancava in questi casi la contropressione dal lato del canale osseo: si trova il midollo spinale in guisa identica a quella che descriveremo più tardi parlando dell'idrorrachia interna, protruso entro il sacco e saldato alla parete interna di quest'ultimo. Però si danno anco dei casi di completa distruzione del midollo spinale ed insieme della pia madre e dell'aracnoidea, cosicchè di tutti questi tessuti non si riscontrano nella località in cui risiede l'anomalia che dei residui, ed in parte dei brandelli natanti nel liquido torbido contenuto nel sacco formato dalla cute e dalla pia madre. In taluni casi non è possibile distinguere con precisione i gradi estremi d'idrorrachia interna, con fenditura delle vertebre, dalla spina bifida prodotta dall'idrorrachia esterna.

È questo il luogo di dire alcune poche parole intorno a quei casi di *siringomiellia* che si trovano consociati ad un qualche *processo patologico*, e nei quali apparisce dubbio se essi sieno da ritenersi siccome indipendenti da questi ultimi, e quale una congenita e preesistente dilatazione del canale centrale. Bisogna sottoporre questi casi ad un accuratissimo e severo esame critico, tanto più che anco possedendo la prova dell'esistenza di alterazioni patologiche, non siamo sempre nel caso di escludere la possibilità che esse non si sieno formate già prima della nascita. Ciò deve dirsi più specialmente per quei casi nei quali già fino dalla nascita esistevano i sintomi spinali. È un fatto che le dilatazioni del canale centrale possono prodursi anco in un'epoca più avanzata della vita, in una maniera secondaria, a seguito di processi morbosi (idrocefalo acquisito), mentre poi è più frequente il caso in cui le cavità neoformate, per la sola ragione che esse sono situate in immediata vicinanza del canale centrale, vengano erroneamente prese per una idropica e congenita dilatazione del medesimo.

Astrazion fatta dai focolaj apoplettici e dalla formazione di cisti, sono sotto questo riguardo da prendersi in considerazione particolarmente due processi patologici, i quali costituiscono nella maggior parte dei casi la causa della formazione delle cavità, cioè l'atrofia ed il rammollimento di tessuti di nuova formazione (gliomi, gliomixomi, gliosarcomi, ecc.). Anco la miellite cronica ed i processi degenerativi, vengono bene spesso, oltre alle neoformazioni, annoverate fra i momenti causali della formazione di cavità centrali, e furono più specialmente i Medici francesi quelli che ritennero la sclerosi ependimare come la forma morbosa causale dell'anomalia in questione. Che infatti una formazione di cavità centrali possa aver luogo per effetto di un rammollimento ependimare a seguito di una miellite centrale cronica, è un fatto che è stato constatato da varii Clinici

tedeschi mercè la sezione di taluni casi accuratamente e bene osservati; e perchè è stata dimostrata anco sperimentalmente la possibilità di produrre delle cavità, così si può attualmente ritenere come stabilito che nella maggior parte dei casi descritti sotto la denominazione di siringomiellia, non si tratta affatto di congenite, ma bensì di acquisite formazioni di cavità in spazii non preesistenti del midollo spinale. Questa ipotesi sembra già di per se stessa molto ammissibile quando si rifletta che nei casi in questione si tratta quasi sempre di pronunziatissime alterazioni morbose del midollo spinale, e che sono in minorità i casi in cui furono riscontrate delle cavità più o meno canaliculari insieme a condizioni normali dell'ependima e delle parti che lo circondano. Quand'anco si possa ritenere l'uno e l'altro caso in cui le cavità sono rivestite da epitelio cilindrico, siccome diverticoli del canale centrale, e per conseguenza siccome vizii di conformazione congeniti, purtuttavia le più frequenti di tali sedicenti anomalie del canale centrale, oltre alla dipendenza con questi processi flogistici, decisamente di data posteriore, sono da riferirsi o alla stasi delle vie linfatiche, od alla pressione ed all'atrofia delle parti circumbienti, oppure alla fluidificazione ed ai processi regressivi delle circostanti neoformazioni. In favore di questo modo di vedere parla pure l'assoluta irregolarità nella disposizione di questa cavità.

Dei *sintomi* dell'idrorrachia interna non può esser menomamente questione nei lievi gradi della medesima. Di questi lievi gradi di tale anomalia si scuopre l'esistenza solo accidentalmente all'autopsia. I più avanzati gradi della medesima presentano dei fenomeni morbosi solo inquantochè è notevolmente alterato il midollo spinale o gravemente lesa la funzionalità del medesimo. Le conseguenze naturali di queste alterazioni sono, allorchè l'individuo si mantiene in vita, dei disordini nella sfera motoria e sensitiva, delle paralisi e delle atrofie muscolari, ed il difetto di tonicità degli sfinteri. Bene spesso il bambino è talmente mostruoso, per contemporaneo idrocefalo od aneucefalia, che non può assolutamente vivere.

Una *diagnosi* è nei gradi lievi impossibile; nei più gravi poi è solo possibile una diagnosi differenziale di probabilità fra l'idrorrachia interna e l'esterna. Quando l'anomalia è di grado avanzato la *prognosi* è gravissima, mentre nei lievi gradi delle medesime è possibile che il bambino cresca e giunga ad una età assai inoltrata, dappoichè tale anomalia è in allora da ritenersi come una cosa insignificante. L'idrorrachia interna non è di per se stessa accessibile ad alcuna *terapia*.

Idrorrachia esterna e spina bifida.

Questo vizio di conformazione del midollo spinale e delle sue meningi è l'unico dotato di un'importanza clinica e pratica, dappoichè esso è accessibile non solo alla diagnosi, ma anco alla terapia. Una tale importanza esso l'ha inoltre per la ragione che esso costituisce un'anomalia tutt'altro che rara. Stando ai calcoli di Chaussier si può ritenere che essa si verifichi nell'1 ‰ di tutti quanti i neonati. Infatti fra 22,293 neonati nella Maternità

egli osservò 22 casi di spina bifida, i quali rappresentavano circa la 6ª parte di tutti i vizj di conformazione riscontrati.

Il *concetto* della malattia è facile ad essere afferrato e precisato. Intendiamo infatti sotto la denominazione d'idrorrachia esterna una raccolta di liquido sieroso nella cavità del midollo spinale, e precisamente nello spazio esistente fra la pia madre e l'aracnoide, oppure fra questa e la dura madre. Quest'anormale raccolta di liquido nel sacco dell'aracnoide è stata paragonata all'edema della pia madre del cervello. Il concetto della spina bifida è compreso nel nome stesso. S'intende con questo una fenditura, una bipartizione congenita della colonna vertebrale, che si riscontra di preferenza sugli archi delle vertebre, talvolta però anche nel corpo delle medesime.

Per l'intelligenza della *Etiologia* di quest'affezione è necessario ricordare che il sistema nervoso centrale si forma dall'alto al basso, il qual fatto ci da già di per se stesso la ragione del perchè è appunto la regione lombare della colonna vertebrale quella che, quale ultima delle parti in cui ha luogo la chiusura del canale midollare, costituisce la sede più frequente della spina bifida. Però l'idrope fetale può manifestarsi anco nei primissimi stadii della vita del feto, quando la fenditura dorsale è tuttora completamente aperta, siccome lo provano i casi d'idrorrachia esterna totalmente aperta. Oltre di ciò non bisogna dimenticare che fra questi due estremi possono aversi di tale anomalia dei gradi intermedii, tanto per quanto riguarda la localizzazione che l'intensità della medesima. Da una parte adunque la presenza di un'abnorme raccolta di liquido nello spazio aracnoideo, formatasi già di buon'ora, impedisce il saldamento dei cercini dorsali e la formazione di un canale chiuso che da questo saldamento risulta. D'altra parte poi sono stati descritti dei casi in cui un abnorme saldamento delle lamine cutanee col canale midollare, impedì, mercè la sua lunga persistenza, la regolare formazione delle vertebre, e segnatamente delle arcate delle medesime, e nei quali soltanto in una maniera secondaria, ed a seguito della mancanza di resistenza da parte delle ossa, avrebbe potuto formarsi l'idrorrachia esterna. Sotto questo riguardo non è affatto necessario di tirare in campo l'analogia del seno romboidale lombare degli uccelli, in primo luogo perchè non esiste alcuna perfetta analogia fra questi due stati, ed in secondo luogo perchè quest'ultimo non costituisce, come la spina bifida, un vizio di conformazione eccezionale. Le meningi spinali del resto si formano, siccome è notorio, in un periodo ben poco avanzato della vita embrionale; e più specialmente l'aracnoide e lo spazio sottoaracnoideo, nei conigli già al 12º giorno, da una sostanza gelatinosa intermediaria, dal tessuto gelatinoso submidollare, cosicchè è in questa forma della primitiva disposizione e nella facile possibilità di una troppo abbondante secrezione di questo tessuto gelatinoso che si deve ricercare la più frequente cagione di una idrorrachia esterna. Anco la circostanza che il canal vertebrale è più ampio in corrispondenza della regione cervicale e lombare, favorisce la disposizione dello spazio aracnoideo alle raccolte sierose precisamente in queste località. In fatti il lasso tessuto areolare dello spazio sottoaracnoideo costituisce qui una località adattatissima per un aumento

della secrezione del liquído cerebro-spinale dai vasi sanguigni. Si deve quindi nella maggior parte dei casi considerare l'idrope di questi spazii come primitivo, e l'impedita chiusura delle vertebre come un fatto secondario; mentre in un piccol numero di casi si può considerare siccome causa di un idrope, come pure di una sporgenza delle meningi spinali e del comune integumento, un ostacolo alla formazione ed alla chiusura degli anelli vertebrali, ed un'abnorme condizione della pressione nel canale vertebrale, dipendente da questo fatto. Da questa categoria debbono essere inoltre completamente esclusi quei casi in cui un idrope del canale centrale diede finalmente luogo ad una spina bifida. Sono rari quei casi nei quali un' idrorrachia esterna e spina bifida si sarebbero formati soltanto varii giorni, ed anco qualche anno, dopo la nascita. Questo fatto dipende da circostanze totalmente diverse. Un trauma, o la protratta usura dovuta alla presenza di un tumore, diedero luogo, in una maniera rapida o lenta, ad una soluzione di continuità delle arcate vertebrali, attraverso alle quali aperture, e sotto l'influenza di un contemporaneo trasudamento nella cavità del midollo spinale, venne a fare sporgenza un tumore, il quale rassomigliava al sacco di una spina bifida, ma che nel suo sviluppo e nel modo di comportarsi del midollo spinale si discostava totalmente dalla spina bifida congenita. L'idea di una idrorrachia esterna e di una spina bifida a seguito di processi flogistici ed essudativi nell'interno del canale vertebrale è assolutamente da rigettarsi, dappoichè le condizioni della pressione non possono qui giungere mai ad un grado tale da produrre un simile effetto. Per contro dobbiamo pure far menzione dell'ipotesi relativa allo sviluppo di questa malattia a seguito di precoci igromi parziali.

Per ciò che riguarda l' *anatomia patologica*, bisogna distinguere la semplice idrorrachia esterna dall'ectopia, quale la si riscontra nella spina bifida. La prima consiste nella raccolta di un'abnorme quantità di liquido spinale nello spazio aracnoideo e nel sacco della dura madre, e venne per l'addietro annoverata fra le idropisie, assegnandole pure il nome d'idrorrachia incolume. Quest'affezione è rappresentata da che nelle ampie maglie dell'aracnoidea si raccoglie un liquido chiaro, trasparente, incoloro, il quale somiglia molto al liquido cerebro-spinale, ed anco nella sua composizione chimica si mostra come quello molto ricco di acqua e di albumina e povero invece di elementi costitutivi solidi. Fra i sali sono più specialmente i sali di soda quelli che si riscontrano nel medesimo. Solo in rari casi esso contiene del sangue. È difficile a dire se e quando la quantità di questo liquido oltrepassi quella normale. I numerosi casi d'idrorrachia esterna che si osservano negl'individui affetti da paralisi di antica data e negli alienati, provano che anco nell'età adulta, tanto più sotto l'influenza di alterate condizioni della pressione sanguigna, ed a seguito di un'atrofia del midollo spinale, possono riscontrarsi delle quantità di liquido le quali sono il prodotto di un'affezioae morbosa. In questi casi si scorge in modo chiaro che la quantità normale è stata oltrepassata. Questo fatto è invece meno chiaro e manifesto nei casi di modica idrorrachia esterne congenita, nei quali non ci troviamo sempre in grado di stabilire, praticando la sezione dei cadaveri di fanciulli, quali sieno

i limiti normali della quantità del liquido. Il midollo spinale stesso è ordinariamente inalterato, oppure soltanto, per effetto della compressione, atrofizzato, appiattito o rammollito; alterazioni le quali sono naturalmente tanto più pronunziate quanto più copiosa è la raccolta liquida, ed allorchè esiste pure, come complicanza, una idrorrachia interna. Per ciò che riguarda l' estensione della malattia, può l' idrorrachia esterna, in specie nella sua forma cistosa, rimaner limitata ad alcuni brevi tratti del canale del midollo spinale. Ordinariamente però la raccolta è totale e si estende tanto in alto da comunicare collo spazio aracnoideo del cervello. Molto frequente sopratutto è la complicazione coll' idrocefalo esterno ed interno.

In quei casi, il primo sviluppo dei quali avviene in uno dei primi periodi embrionali, si riscontra costantemente una *Rhachischisis* (*spina bifida*), cioè una fenditura delle vertebre, ricoperta dalla cute, attraverso la quale le meningi spinali protundono sotto forma di un sacco (anomalia conosciuta per l'addietro col nome d'Hydrorrachis dehiscens). Gli anelli vertebrali mancano completamente fino al livello delle apofisi trasverse, e ciò dalla nuca fino al sacro, e talvolta anco l' arco dell' atlante è aperto. Le vertebre formano un canale aperto posteriormente, ai lati del quale sono appena visibiii le tracce delle distrutte arcate vertebrali; oppure i resti delle medesime sono fortemente spostati , in fuori. Talvolta la cavità vertebrale non solo rappresenta un canale poco profondo, ma si danno anco dei casi in cui anco i corpi delle vertebre sono suddivisi, cosicchè attraverso a quest'apertura ha luogo una ectassia dei visceri addominali. Questi pronunziatissimi gradi d'idrorrachia esterna, associati a fenditura del cranio, sono però relativamente più rari dei parziali. Si riscontra in questi ultimi soltanto una località circoscritta , nella quale mancano unicamente le parti posteriori degli anelli vertebrali, ed i resti degli anelli allontanati fra di loro, vale a dire una spina bifida limitata ad alcune vertebre , e che occupa il più di frequente la regione lombo-sacrale più di rado quella delle vertebre cervicali e della nuca. La posizione della medesima è di preferenza mediana e l' estensione del difetto delle vertebre assai variabile : ordinariamente però esso non si estende che a poche vertebre (2-5 vertebre). A traverso questa fenditura fa sporgenza un tumore sacciforme , il *sacco dell' idrorrachia.* Il medesimo è formato dalla pelle in unione alle meningi spinali, contiene i resti del midollo spinale, come pure gran copia di liquido spinale, e comunica per lo più colla cavità del midollo spinale. Il sacco è per lo più rotondo , talvolta , a seconda della forma ed estensione della fenditura vertebrale, può essere anche oblungo. Raramente è pianeggiante; per lo più sferoidale, talvolta piriforme e pedunculato; in qualche caso lobulare e bipartito. Nella maggior parte dei casi il tumore ha la grossezza di un uovo d' oca. Talvolta però si è veduta la grossezza di questi tumori oscillare fra quella di una noce e quella di una testa di feto. Il tumore è per il solito semplice, talvolta però multiplo e cistoso. La pelle che lo ricuopre si presenta dapprincipio bene spesso normale, in appresso però essa si assottiglia molto; talora essa è fino dalla nascita sottile, trasparente, bluastra o rosso-bluastra; in taluni casi essa si mostra for-

tementente tesa, in altri grinzosa, ed in altri ancora è sede di ulcerazioni. Taluni sacchi idrorrachici presentano una manifesta retrazione cicatriziale, corrispondente all'inserzione del midollo spinale sulla loro superficie interna. Procedendo verso l'interno si riscontra dapprima la dura madre, la quale, bene spesso allorchè la cute è mancante, costituisce il tegumento esterno del sacco, e le meningi del midollo spinale trovansi in allora in questa località straordinariamente tese. La dura madre è sovente alquanto inspessita, spesso anche però, quando il tumore è molto esteso, assottigliata e molto vascolare. Essa può pure esser distrutta o divisa, ed attraverso la fenditura della medesima vengono in allora a fare sporgenza le tenui meningi spinali: questo caso però è assai raro. Quando però un tal fatto si verifica, e la parete del sacco è formata unicamente dall'aracnoidea, ed eventualmente anco dalla pia madre, quest'ultima è inspessita ed i suoi vasi sanguigni sono molto sviluppati. Allorchè esistono varie cisti, l'una di esse può corrispondere al sacco della dura madre e l'altra allo spazio sottoaracnoideo. Verso l'interno la parete del tumore è formata dall'aracnoidea, la quale è per lo più pressochè inalterata. La pia madre si trova interessata in quei soli casi in cui esiste contemporaneamente una idrorrachia interna (idromiellia). Siccome abbiamo già detto di sopra è nel tessuto lasso ed a larghe maglie dell'aracnoidea che ha la propria sede principale la raccolta liquida. Il liquido, è per la sua composizione, che abbiamo già descritta di sopra, e per i suoi caratteri, perfettamente identico al liquido spinale. In questo sacco penetra nella maggior parte dei casi, ed in una maniera assai caratteristica, il midollo spinale, tranne bene inteso i casi in cui per l'esistenza di uua contemporanea idrorrachia interna, esso è più o meno completamente distrutto. Esso aderisce alla parete interna del sacco, ed in corrispondenza del punto di tale aderenza si riscontra una depressione ombellicale, a seguito di che il midollo si mostra per lo più allungato, si appiattisce in corrispondenza del punto di sua uscita dal canale vertebrale, formando una specie di sottile membrana, dalla quale i nervi ritornano indietro, o liberi attraverso il liquido contenuto nel sacco, oppure, ciò che è più frequente, lungo la parete del medesimo, traversando la dura madre nel punto dei loro corrispondenti fori intervertebrali, e dopo aver precedentemente formati i loro gangli spinali. Talvolta si trova associata a tutto ciò una diastematomiellia. L'estremo inferiore del midollo spinale presenta per lo più un allungamento, il quale è riferibile alla precoce inserzione del midollo spinale al sacco idrorrachico, ed all'impedita retrazione del midollo spinale durante l'accrescimento della colonna vertebrale. Nel caso d'idrorrachia sacrale, il midollo spinale non termina per il solito, al di sotto del rigonfiamento lombare, nel consueto filone terminale, bensì in un cordone cilindrico, il quale finisce sotto forma di clava nella parete interna del sacco, e di qui soltanto invia ai loro respettivi fori intervertebrali i nervi sacrali. La comunicazione colla cavità del canale vertebrale è per lo più libera, quantunque l'apertura di comunicazione sia piccola e ristretta. Non bisogna dimenticare che talvolta le arcate vertebrali sono bene sviluppate fino alle apofisi spinose, ed è solo in corrispondenza di queste ultime che presen-

tano una stretta fenditura. Talvolta la comunicazione è obliterata già prima della nascita, ed il sacco dell'idrorrachia si trova a seguito di ciò convertito in una cisti esterna indifferente, purchè delle considerevoli parti del midollo spinale non sieno rimaste strangolate per effetto della chiusura fetale dell' apertura ectopica.

Fra i *sintomi di natura locale* non avremo da parlare che di quelli riferibili alla spina bifida, dappoichè l' idrorrachia esterna non dà luogo ad alcun fenomeno patognomonico. L'aspetto del tumore, non che la sede del medesimo sono caratteristici. Si riscontra per lo più un tumore liscio, o leggermente rugoso, ombellicato, di forma rotonda o lobulare, il quale per via di una larga base, o di un peduncolo non troppo sottile, s' impianta sulla colonna vertebrale e segnatamente sulla regione lombare della medesima. Il tumore si mostra teso ed elastico, manifestamente fluttuante; la pelle che lo ricuopre è normale, oppure notevolmente assottigliata, trasparente, di color rosso-bluastro, e talvolta sede di numerose ulcerazioni, talchè nei punti ove manca la cute si vedono benissimo le sottoposte meningi spinali, ed ha luogo ivi una secrezione purulenta. Quando esiste una comunicazione col canale vertebrale si sentono e si vedono manifestamente i movimenti del midollo spinale, che sono sincroni con quelli del polso. In taluni casi divengono pure appariscenti, attraverso questa breccia, i moti respiratorii. Allorchè esiste pure una comunicazione colla cavità spinale, si vede come il liquido possa, mercè la compressione, versarsi in parte entro questa, a seguito di che il tumore diminuisce di volume. Se contemporaneamente esiste un idrocefalo, o se la grande fontanella non è per anco chiusa, si può, mercè la compressione del tumore, determinare una sporgenza delle parti del cranio non per anco ossificate, e per contro mercè la compressione di queste ultime, si vede farsi più voluminoso il tumore. Quest' ultimo fenomeno si osserva durante l' espirazione, in specie quando il bambino grida e quando si spreme per andar di corpo, come pure quando lo si tiene in posizione eretta. Quando il bambino sta in posizione orizzontale, o quando la testa è situata più bassa del tronco, il tumore diviene flaccido e più piccolo. I margini della fenditura vertebrale si mostrano talvolta lisci, il più delle volte però sono rugosi, ineguali e mostrano talora in addietro dei piccoli prolungamenti ossei, nei quali si possono riconoscere i residui delle apofisi spinose. La prominenza di questi margini ossei è talvolta abbastanza pronunziata. Talora essi sporgono in forma di bottoni, in altri casi si sente manifestamente che i residui delle arcate vertebrali sono spostati in avanti ed in basso. — I *sintomi generali* possono suddividersi in 2 categorie, cioè, in quelli che sono spiegabili per via della diffusione degli effetti della pressione, ed in quelli che sono riferibili a lesioni della funzionalità del midollo spinale. Per ciò che riguarda i primi essi consistono in che, a seguito della compressione esercitata dal tumore, si manifestano dei fenomeni di compressione e d' irritazione del cervello, quali, sonnolenza, contrazioni spasmodiche, ecc. I veri e proprii fenomeni spinali poi, quali: paralisi ed atrofia degli arti inferiori, come pure degli sfinteri della vescica e dell' ano, imperfetto e difettoso sviluppo degli arti ora ricordati, somma difficoltà nell'imparare a camminare, ecc., sono quelli che, quando

i bambini continuano a vivere si osservano non di rado anco nel caso di obliterazione dell' apertura di comunicazione.

La *diagnosi* è relativamente facile, tanto più in quei casi in cui esistono una manifesta comunicazione colla cavità del midollo spinale ed un manifesto contenuto liquido. Essa invece riesce difficile quando l' apertura di comunicazione è molto stretta od obliterata. In simili casi non vi è talvolta che una puntura esplorativa la quale possa metterci sulla retta via. Oltre di ciò si debbono escludere i congeniti tumori sacrali e coccigei, i quali presentano spesso una tale rassomiglianza coi sacchi idrorrachici da trarre facilmeute in inganno. Sotto questo riguardo debbono prendersi anzitutto in considerazione quei tumori iperplastici, i quali sono prevalentemente formati da un lussureggiamento della sostanza corticale grigia, e che, sotto forma di tumori pedunculati, escono fuori dal canale vertebrale, dappoichè anco i medesimi, provenendo dal filoma terminale, hanno la propria sede sulla regione del sacro. Anco dalle meningi spinali provengono talvolta dei tumori, i quali abbandonano il canale vertebrale dopo essersi aperto un passaggio attraverso ai tessuti perineali. In tal modo sono stati talvolta osservati, però più di rado nei bambini che negli adulti, dei lipomi, encondromi, tumori di echinococchi, fibromi, sarcomi, mixomi, cisti, ecc., i quali tumori eransi formati nella regione lombare della colonna vertebrale. Finalmente può una spina bifida spuria esser prodotta da tumori i quali risiedono totalmente all' infuori del canale del midollo spinale, sugli anelli vertebrali, e non presentano colla prima alcuna connessione, oppure soltanto consecutivamente sono penetrati nel canale vertebrale. Queste neoformazioni sono per la maggior parte rappresentate da tumori cistici, da tumori ed igromi del sacro. Questi ultimi presentano talvolta delle complicazioni molto interessanti, come profonda inserzione di peli, lo sviluppo dei quali è spiegabile soltanto per via di un precoce saldamento delle lamine cutanee col canale midollare.

Bene spesso sono state osservate nella spina bifida varie altre *complicazioni*. Anzitutto si debbono notare varii altri difetti di conformazione, ectopie degli organi del basso ventre, incurvamenti degli arti inferiori, vizii di conformazione delle articolazioni, inversione della vescica, mancanza dei reni ed idrocefalo, che sono stati talora riscontrati insieme alla spina bifida. Oltre di ciò si associano bene spesso a quest' ultima l' idrorrachia interna, come pure il meningocele e l' idromeningocele.

Il *decorso* di quest' affezione dipende totalmente dall' estensione della medesima e dal grado del difetto di conformazione, come pure dalle complicanze eventuali. Se tale difetto di conformazione non si estende a tutta quanta la colonna vertebrale ed anco al cranio, ma rimane limitato ad un breve tratto della prima, i feti possono nascere vivi, e si presentano in tutto il resto del corpo ben conformati, come pure immuni da qualsiasi grave lesione funzionale. I bambini possono in allora esser conservati in vita nei primi tempi successivi alla nascita, sebbene non tardino poi molto a manifestarsi dei disordini nella funzionalità della vescica e del retto intestino, come pure nell' innervazione degli arti inferiori. Per lo più il tumore rimane per qualche tempo stazionario, qualora la rottura

del medesimo non sia già avvenuta nell' utero , oppure durante il parto. La rottura intrauterina è un fatto tutt' altro che raro , e sembra in allora che il sacco idrorrachico sia stato preso da collasso, rimanendo in esso un' apertura fistolosa attraverso la quale si effettuò l' evacuazione del liquido. I bambini così nati però sono , allorchè l' apertura di comunicazione è alquanto ampia , in continuo pericolo, e quasi sempre muojono a seguito di convulsioni generali, di meningite purulenta e di marasmo generale. L' andamento del male è invece benigno e scevro di pericoli allorchè tanto la piccola apertura fistolosa, quanto la fenditura delle vertebre sono obliterate. In questo caso si riscontra un infossamento cicatriziale, circondato da margini sporgenti, attraverso del quale non si riesce più a penetrare nel canale vertebrale.—È questo un modo di guarigione spontanea, in grazia della quale il bambino può continuare a vivere.

Quando il tumore persiste senza subire alcun cambiamento, costituiscono delle vere eccezioni quei casi in cui il bambino giunge ad un' età alquanto avanzata. Esiste però un certo numero di consimili osservazioni , di casi cioè in cui la parete del sacco s' inspessì, il tumore rimase stazionario, e nei quali quindi l' individuo potè giungere , immune da minacciosi fenomeni locali e generali , fino ad un' età assai avanzata (fino a 50 anni). Nella maggior parte dei casi però ha luogo prima o poi uno spontaneo vuotamento del sacco , e ciò a seguito di ulcerazione, oppure di rottura del medesimo. Nel primo caso la parete del sacco si esulcera dall' esterno verso l' interno ; il liquido contenuto nel sacco si fa torbido e purulento, ed a seguito della rottura del tumore, si sviluppa una meningite purulenta fatale per il bambino. Veramente il più spesso non ha luogo una vera e propria ulcerazione, della parete del sacco, ma bensì questa, sotto l'influenza del lento, ma continuo accrescimento del tumore, si assottiglia notevolmente, e la catastrofe avviene o spontaneamente o per effetto di una rottura traumatica, e qualche volta in una maniera improvvisa e del tutto inattesa. Solo nel caso di graduale diminuzione del liquido, di lento raggrinzamento del sacco e di otturamento della perforazione , si può avere speranza di vedere il bambino ristabilirsi. Questo caso fortunato , di un graduale vuotamento del sacco però non si verifica per il solito. Il cambiamento dello stato della pressione sul midollo spinale e l' irritazione collegata alla rottura del sacco bastano già per produrre entro poche ore la morte in mezzo a convulsioni, coma, asfissia ed a seguito del rapido e progressivo esaurimento. In altri casi invece i fenomeni nervosi stanno in seconda linea ed il fanciullo non soccombe che qualche giorno dopo la nascita a seguito di una meningite spinale, con fenomeni di paralisi della vescica e del retto, come pure degli arti inferiori, decubito e marasmo; talvolta a seguito di violenta febbre o di collasso.

Dipende dall' essere più o meno interessato il midollo spinale e le sue radici nervee, il fatto dell' esistenza, fino al momento della morte, d' intensi o di lievi fenomeni paralitici , di contratture, di spasmi reflessi o di trofonevrosi.

La *prognosi* di questa malattia è in generale gravissima. Essa però dipende naturalmente dal diverso grado del vizio di confor-

mazione. Quanto maggiore è l'estensione che occupano l'idrorrachia e la spina bifida, quanto più ampia è l'apertura di comunicazione fra il sacco e lo speco vertebrale, quanto maggiore è la parte del midollo spinale e dei suoi nervi compresa nel tumore, e tanto più grave è il prognostico. Lo stesso dicasi dei casi in cui esistono le sopraccennate complicanze ed uno stato di eccessiva debolezza del bambino, quando il tumore, dopo essersi vuotato alcun poco, torna a riempirsi e quando occupa una sede elevata nella regione cervicale, per cui rimane facilmente interessato anche il cervello. I risultati ottenuti fin qui dai compensi operatorii hanno ben poco contribuito a migliorare la prognosi a confronto dell'andamento spontaneo della malattia.

La *cura* non può rivolgersi alla idrorrachia esterna, ma soltanto al sacco idrorrachico, dappoichè per il primo caso non è possibile nè farne la diagnosi, nè avere la precisa indicazione. Per l'ultimo l'indicazione consiste nell'obliterare la comunicazione col canale vertebrale e di rimuovere con mezzi, quanto più è possibile, scevri di pericolo, il tumore, onde evitare il rischio di una imprevista rottura del medesimo. È chiaro che a tali indicazioni non si potrà soddisfare che nei casi molto favorevoli, e che i metodi operatorii ammettono una prognosi tanto più riservata e grave quanto più estesa è la fenditura delle vertebre e quanto maggiore è la porzione del midollo spinale penetrata nel tumore. In conseguenza di ciò, quei casi in cui l'operazione diede migliori risultati, sono per lo più quelli in cui aveva avuto luogo un'obliterazione parziale, ed in cui la partecipazione del midollo spinale alla formazione del tumore era pressochè insignificante. Le operazioni, che fin qui sono state praticate per la cura dei sacchi idrorrachici, possono suddividersi in 4 gruppi:

1° La *compressione*. Questa rappresenta la più blanda forma di cura di quest'anomalia, e fu praticata ora con fasciature ed apparecchi appositamente costrutti (pelottes), ora con strisce di cerotto adesivo, ed ora col collodion. Nei casi favorevoli essa può costituire soltanto una cura palliativa, nello stesso modo che un cinto erniario nella maggior parte dei casi di ernia; in talune circostanze però, allorchè la compressione va al di là di un certo determinato grado, può dar luogo a gravi convulsioni reflesse ed a compressione del cervello. È difficilissimo che si possa ottenere con tal mezzo una guarigione completa; purtuttavia un bendaggio ben fatto e bene adattato serve a difendere il tumore dalle offese esterne.

2. La *legatura*. Non è che in pochi ed isolati casi che la legatura del peduncolo, allorchè il tumore era peduncolato, ha dato buoni risultati, sebbene, tanto più dopo l'introduzione in chirurgia della medicatura listeriana, sieno stati descritti dei casi in cui, mercè lo strozzamento del peduncolo con filo di seta o metallico, con tubi di caoutchouc, con pinzette a compressione o klamp da ovariotomia, si potè ottenere la guarigione a seguito dell'asportazione o della caduta spontanea del tumore. Queste però non sono che fortunate eccezioni. Ordinariamente il sacco, a seguito di queste manovre, si gangrena, oppure, prima che sia avvenuta una cicatrizzazione dell'apertura di comunicazione, si manifesta una meningite purulenta mortale, oppure, per la ragione che rimangono

comprese nella legatura le terminazioni del midollo spinale che scorrono lungo le pareti del sacco, il fanciulto muore in preda a convulsioni reflesse ed a fenomeni paralitici. A causa degli ora ricordati pericoli, è questo un metodo di cura che non si può raccomandare, a meno che non si sia certi dell'esistenza di una quantità di condizioni favorevoli all'adozione del medesimo. Nella categoria di queste condizioni sono da annoverare: 1) la non ampia comunicazione col canale vertebrale, 2) per lo meno un indizio di peduncolo, 3) la possibilità di escludere la presenza di una parte di midollo spinale e di rami nervosi nel sacco idrorrachico, 4) il buono stato di salute del bambino, e sopratutto l'assenza di gravi fenomeni nervosi e meningitici. Date tutte queste condizioni, ed adottando una rigorosa antisepsi, è possibile ottenere un buon risultato, come si rileva da un caso felicemente operato in questi ultimi tempi da Ahlfeld (v. la Bibliografia). Attraverso alla base del tumore — in ciò è riposta la base dell'operazione — si colloca una prima linea di punto, formante una sutura (con seta) situata nel senso dell'asse longitudinale della colonna vertebrale, e per modo che i fili introdotti da un lato, vengano tutti quanti ad essere annodati sul lato opposto. Per maggior sicurezza si può collocare in guisa analoga, un'altra serie di punti immediatamente al di sopra della prima sutura, verso la periferia del tumore. In tal guisa il tumore rimane completamente isolato dallo spazio midollare e può venir asportato senza esitazione. Se l'operazione è stata eseguita sotto la nebbia fenica e si fa quindi una medicatura antisettica rigorosa, l'esito è decisamente favorevole.

3. L'*estirpazione* espone pure il paziente a gravi pericoli, anco allorchè viene eseguita colle cautele antisettiche. Alcune volte è stata ottenuta la guarigione per prima intenzione dopo l'escisione e lo schiacciamento lineare del tumore, ma in questi casi si trattava manifestamente di piccolissima apertura di comunicazione, cosicchè non potè aver luogo una diffusione del processo flogistico alle meningi spinali. Nel maggior numero dei casi però all'operazione tien dietro una suppurazione del sacco ed una meningite susseguita da esito letale. — In questo luogo dobbiamo far menzione anco dell'antica pratica consistente nel tentare di produrre la suppurazione e la distruzione del tumore, passando dei setoni attraverso al medesimo, metodo questo che è al giorno d'oggi completamente abbandonato.

4. La *puntura con successive injezioni*. È questo un metodo dal quale, allorquando le condizioni non sono decisamente sfavorevoli e si mette in pratica con tutte le dovute cautele ed impiegando una rigorosa antisepsi, è lecito sperare di ottenere un buon risultato. Dopochè si è riusciti a formarsi, per mezzo della palpazione, un criterio quanto è più possibile esatto, sull'ampiezza della fenditura vertebrale, e dopochè, per mezzo di una puntura esplorativa, praticata colla siringa di Pravaz, si è potuto venire quanto più è possibile in chiaro a riguardo del contenuto del tumore, si estrae in varie sedute, operando con grande cautela e lentissimamente, il liquido spinale contenuto nel sacco, e s'injetta in questo una quantità di una soluzione jodata, alquanto minore di quella del liquido estratto. Si ripete l'estrazione del liquido e l'injezione

del medicamento a convenienti intervalli di tempo, fino a che si vede il sacco a poco a poco raggrinzarsi, impedendo che esso torni a riempirsi fra una seduta e l'altra, mercè un' adattata fasciatura compressiva ed antisettica. Quest' operazione, allorchè si pratica ad intervalli regolari e con tutte le cautele volute, conduce alla obliterazione del sacco, purchè ben inteso non si aspetti a praticarla che i tegumenti si sieno assottigliati all' estremo. Per liquido da injezione si può usare o la soluzione del Lugol (jodio 0,1 joduro di potassio 0,2, acqua distill. 200), oppure la soluzione di jodio con glicerina (jodio 0,5, joduro di potassio 2,0, glicer. purissima 30,0). È stata raccomandata pure per l' injezione la tintura di jodio con acqua distillata a parti uguali, non che l' alcool; però le sopracennate soluzioni sono quelle che meritano la preferenza.

Mielocele e meningocele (spinale).

Queste due anomalie appartengono alla categoria dei più rari vizj di conformazione del midollo spinale. Sotto la prima di queste due denominazioni s' intende la protrusione del midollo spinale fra mezzo a due arcate vertebrali intatte. Attraverso allo spazio compreso fra queste ultime viene a fare ernia una porzione del midollo spinale, sotto forma di una specie di tampone breve e grosso; per lo più però tale anomalia è di così lieve grado che all' esterno non comparisce, nel punto in cui essa risiede, alcun tumore, la cui presenza possa servir di guida per la diagnosi. Ordinariamente la causa di tale protrusione è riposta nell' esistenza di un' idrorrachia interna parziale, la quale per tutto il resto non ha alcuna importanza per l' individuo, e siccome essa non da luogo alla manifestazione di alcun sintoma, così non costituisce che un raro reperto anatomico. Le cose dette ultimamente valgano pure per il *meningocele spinale*, il quale viene bene spesso designato anche col nome d'idromielocele, e ritenuto siccome analogo all'idroencefalocele, mentre il mielocele corrisponderebbe all'encefalocele. Esso è costituito da un'ernia delle meningi spinali di per se sole, senza midollo spinale, ed ha luogo pure attraverso i fori intervertebrali, od altri spazii intervertebrali preformati, mentre le arcate vertebrali si conservano integre. Quest'affezione è una conseguenza dell'idrorrachia esterna, quindi, neppure il midollo spinale partecipa alla medesima. Essa è costituita da un piccolo sacco erniario, le cui pareti sono formate dalla dura madre e dall' aracnoidea, e che nel suo interno contiene del liquido spinale. Esso comunica liberamente, sebbene per mezzo di un' apertura assai ristretta, colla cavità spinale. Si può benissimo considerare questa parziale ectasia dello spazio aracnoideo come una transizione alla spina bifida ed al tumore idrorrachico che a questa va congiunto; bisogna però ritenere per stabilita la differenza che si tratta in questo caso di un' ernia senza soluzioni di continuità della colonna vertebrale, e che l'ectopia è per lo più molto piccola che un sacco idrorrachico, ed anco che, all'opposto di quest'ultimo, occupa il più delle volte una sede laterale. Tale affezione non ha che un interesse teratologico : dal lato clinico essa è priva di ogni importanza.

IPEREMIA ED EMORRAGIA

DEL

MIDOLLO SPINALE E DELLE SUE MENINGI

per il

Dott. **LUIGI MONTI**

di Vienna.

(Versione del Dottor CRAPOLS).

Iperemia ed Emorragia del midollo spinale e delle sue meningi, Congestio seu irritatio spinalis ed Apoplessia spinale, Ematorrachia.

Bibliografia.

Ollivier, Das Rückenmark und seine Krankheiten, übersetzt von Radius Leipzig, 1824. pag. 234. — Billard, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Weimar 1829. — Weber, Gazette hebdomadaire. 1829. Band 4. p. 20.— Breschet, Archives générales, Band 25. p. 101. 1831. — Mauthner, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. 1844. pag. 396. und 402.— Schütz, Ueber Convulsionen der Neugebornen. Prager Vierteljahrsschrift. 1844. 3. Band pag. 22. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien. 1851. 2. Theil. pag. 26. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Kiel. 1851. 1. Theil. pag. 61. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livre III. PI. VI. — Friedleben, Ueber Apoplexie der Nervencentren bei Neugeborenen. Archiv für physiologische Heilkunde. XIV. 1855. — Levier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarks-Apoplexie, Bern. 1864. — West, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Henoch. Berlin. 1865. — Parrot, Union medical. 1870. Nr. 11. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1874. — Leyden, Klinik der Krankheiten des Rückenmarks. Berlin. 1874. 1. u. 2. Band.

Io credo necessario di trattare della iperemia (irritazione spinale), separatamente dall'Emorragia (Ematorrachia).

a) Iperemia del midollo spinale e delle sue meningi (Congestio seu irritatio spinalis).

Le iperemie da stasi nell' apparato del midollo spinale sono molto frequenti nei neonati. Ciò è dovuto alle condizioni anatomiche del sistema venoso nel medesimo, come pure alla circostanza che ogni disturbo del respiro dà luogo ad un' alterazione del circolo sanguigno nel midollo spinale e nelle sue meningi.

Ogni parto difficile o prolungato produce, a seguito dell'asfissia che ne è la conseguenza, un' iperemia nell' apparato del midollo spinale. Tutte le operazioni ostetriche, per effetto delle quali la colonna vertebrale subisce una energica compressione, possono, in conseguenza dei disordini del respiro e della circolazione che ad essa si collegano, esser causa di un' iperemia del midollo spinale e delle sue meningi; per consegnenza essa si riscontra frequentissimamente nell' asfissia dei neonati. Essa si manifesta pure nelle flogosi del midollo spinale, nelle periostiti e nella carie delle vertebre. Taluni Autori asseriscono di avere osservata questa malattia anco a seguito dell' onanismo abituale (West),

Delle gravi iperemie del midollo spinale si riscontrano pure a seguito di quei processi morbosi che produssero la morte del paziente con fenomeni spasmodici, quali il tetano, l' eclampsia dei neonati ed infantile, la corea ed inoltre in certi avvelenamenti a seguito dei quali la morte avvenne per asfissia o preceduta da convulsioni, come per es. nell'avvelenamento per gas acido carbonico, per stricnina, per acido prussico ecc. Hasse finalmente dice di

aver osservata una tale iperemia dell'apparato del midollo spinale anco nel caso di quelle malattie febrili alle quali va congiunta un'alterazione della crasi sanguigna, come per es. *nella difterite settica, nell' intossicazione scarlattinosa del sangue, nel vajuolo emorragico, nel cholera epidemico, nel tifo*, ecc.

Anatomia patologica.

L' iperemia delle meningi spinali che si riscontra nelle autopsie, è molto variabile; tanto i vasi ed i plessi venosi della dura madre, quanto quelli della pia madre si mostrano, ora poco ripieni di sangue, ora fortemente distesi da un sangue piceo ed inoltre serpeggianti, in specie quelli della pia madre. Nei neonati in specie si riscontra un considerevole sovrariempimento dei plessi venosi della dura madre, in corrispondenza della faccia posteriore dei corpi vertebrali, e lo stesso si osserva frequentissimamente nella parte inferiore del canale vertebrale. È raro che si trovi nei neonati una manifesta e considerevole injezione dei vasi sanguigni della pia madre.

Insieme all'iperemia si riscontrano talvolta sulla superficie esterna, o sull'interna della dura madre, ed anco della pia madre, delle piccole ecchimosi. Queste, come pure le reti venose, fortemente distese per effetto dell' iperemia, sono in taluni casi appariscentissime nei dintorni dei fori intervertebrali, in corrispondenza dei punti d' uscita dei nervi. Un simile reperto è stato da me frequentemente osservato nella corea epidemica.

Ordinariamente si manifesta fra l' aracnoidea e la pia madre un trasudamento sieroso, e Bednar riscontrò, siccome conseguenza immediata dell' iperemia, del sangue coagulato e liquido, oppure una sierosità giallastra, mista con una quantità maggiore o minore di sangue, oppure un siero limpido raccolto nella cavità dell' aracnoide.

L' iperemia delle meningi spinali può essere generale o parziale; quest' ultima si osserva di preferenza nella porzione cervicale e nella lombare. In quei processi che producono la morte del paziente accompegnata da fenomeni spasmodici, è principalmente nei seni venosi della dura madre che risiede l' iperemia.

Nel midollo stesso l' iperemia si estrinseca per via di un colorito bruno della sostanza grigia, nella quale si riscontrano rarissimamente delle punteggiature ecchimotiche. La consistenza di tutto quanto il midollo appare in questi casi più o meno diminuita, e si riscontra talvolta un considerevole rammollimento bianco.

Finalmente non voglio lasciare di far notare come, in tutti quei casi in cui non esiste un manifesto sovrariempimento sanguigno di tutte le parti sopra ricordate, si deve andar molto cauti nel dare una interpretazione agli ora descritti reperti, dappoichè è possibile che essi non sieno che il prodotto di un' ipostasi cadaverica, in specie in quei casi in cui soltanto le parti inferiori del canale spinale, e sopratutto soltanto la rete venosa, sono la sede di un'iperemia. Già il Billard ha fatto osservare che l' injezione del midollo spinale e delle sue meningi si riscontra nella più gran parte dei cadaveri, e che in quelli dei neonati furono bene spesso os-

servate delle iperemie e delle apoplessie nelle parti inferiori del canale vertebrale, senza che durante la vita fosse stato possibile riconoscere la presenza di alcun sintoma relativo alle medesime.

Sintomi.

Nel maggior numero dei casi non esiste alcun sintoma, oppure quelli che si riscontrano sono così poco caratteristici da non poter basare su di essi la diagnosi. Solo nei casi squisiti e più pronunziati si nota un' *alterazione dell' attività reflessa*, la quale ora è aumentata ed ora è diminuita, mentre la *sensibilità* non si mostra menomamente lesa. A ciò si aggiungono delle fugaci contratture dei relativi arti, le quali, a seconda della sede dell'iperemia, conducono ad una leggera paralisi degli arti superiori o degli inferiori. Tali paralisi sono sempre incomplete e consistono soltanto in un certo grado di rigidità; per lo più sono bilaterali.

Soltanto in rari casi si ha una paralisi della vescica o del retto. Talvolta si riscontra un certo grado di rigidità della nuca; i bambini già grandicelli hanno le spalle rigide e si lagnano di un' eccessiva sensibilità, spesso anco di veri dolori allorchè si tocca loro la colonna vertebrale.

Bednar considera siccome sintomi della malattia in questione: I *disordini dei movimenti* degli arti superiori o degl' inferiori, a seconda della sede dell'iperemia, i quali, o si manifestano tutto ad un tratto senza cagione apprezzabile, oppure a seguito di lesioni traumatiche, come per es. a seguito di cadute sul dorso, ed inoltre le *convulsioni*. Tanto queste ultime, come pure le paralisi, si mostrano continue, oppure si dissipano di tanto in tanto per poi ricomparire di nuovo. Il dolore dorsale e la sensibilità della cute che ricuopre le vertebre corrispondenti alla località affetta, come pure un passeggero movimento febrile, sono fenomeni che non sogliono mancare quasi mai in questa forma morbosa.

Decorso.

I fenomeni fin qui enumerati si manifestano nell' ordine di successione ora accennato, e possono persistere per la durata di varie ore o di alcuni giorni.

L' iperemia degli organi del midollo spinale termina colla guarigione, oppure conduce all' apoplessia, nel qual caso i malati muojono per il solito asfittici.

Diagnosi.

Appare manifesto che essendo i sintomi di quest' affezione così indeterminati, non si può fare con sicurezza la diagnosi della medesima, dappoichè i sintomi sopra descritti possono riscontrarsi anco in altre malattie del midollo spinale. West riporta nel suo Trattato 3 esempj della malattia in questione, i quali mi sembrano abbastanza interessanti per meritare di esser qui riferiti.

1° Caso (West, Trattato pag. 101). In un ragazzo di 3 anni e mezzo, sano e robusto, fu notata, senz' alcuna causa apprezzabile,

insieme ad un' alterazione della salute generale, una incertezza dell' andatura, quindi somma difficoltà ed infine assoluta impossibilità di muoversi. Questa notevole diminuzione della forza motoria non stava in alcun rapporto colle rimanenti condizioni della sua salute. Dopo un certo tempo si notò che egli era dedito all' onanismo, e dopochè ebbe abbandonato questo vizio, ricuperò la primiera salute e riacquistò le facoltà di camminare.

2° Caso (West, Trattato l. c.). In un bambino dell'età fra 4 e 5 anni, gracile, si manifestò al 24 Decembre, dapprima rigidità del collo, la quale si ripetè frequentemente fino al 28 di detto mese e divenne poi permanente, quantunque non presentasse sempre la medesima intensità, la quale era maggiore al mattino e minore alla sera. Il fanciullo aveva un aspetto sofferente, si muoveva con estrema lentezza, come se egli temesse qualunque più lieve scuotimento; le spalle erano stirate in alto e la testa, che il bambino teneva immobile quanto più poteva, alquanto in addietro. Oltre di ciò il malato si lagnava ad ogni tentativo di muovere la nuca, come pure quando si esercitava una compressione sulle vertebre cervicali superiori. L' aspetto e l' atteggiamento del malato erano identici a quelli di un individuo affetto da una malattia delle vertebre cervicali; ed un Medico esperimentato, che vide questo caso insieme al West, lo ritenne siccome molto grave, senza poter però decidere se la sede della malattia era nel midollo spinale o nelle vertebre. Dopo l' applicazione di 4 mignatte alla nuca il bambino si addormentò, passò una notte tranquillissima, ed al mattino seguente aveva riacquistato l' assoluta padronanza dei suoi muscoli, i movimenti del capo non producevano più alcun dolore e non esisteva più l' esagerata sensibilità della colonna vertebrale.

3° Caso (West, Trattato l. c.). Una bambina di 4 anni fu presentata nel 1845 al West, al quale fu narrato che 10 giorni prima una domestica aveva fatto cadere questa bambina, la quale al giorno appresso non poteva più stare in piedi, nè camminare se non era sorretta, e che d' allora in poi era rimasta sempre nel medesimo stato. Quando il West la vide le condizioni della bambina erano le seguenti: espressione d' ambascia, volto leggermente arrossato, pelle calda ed asciutta, lingua alquanto patinosa, polso frequente e forte. Mettendola in piedi si attaccava fortemente alla madre, riprendeva tosto il suo atteggiamento curvo ed inclinato e si metteva a piangere. Se sostenuta, essa poteva camminare, però con passo frettoloso ed incerto; essa camminava sui diti grossi, descrivendo coi piedi un semicircolo, tenendo i diti grossi rivolti all' indentro, e mettendo un piede esattamente avanti l' altro.

Esaminando la colonna vertebrale fu notato che le parti molli che ricoprivano le vertebre dorsali, dalla 10ª alla 12ª, presentavano una leggera tumefazione, ed in corrispondenza di questo tratto la colonna vertebrale era estremamente sensibile. Anche senza toccarla, la bambina si lagnava di dolori al dorso; gli altri sintomi della malattia erano rappresentati da anoressia, sete ardente, e costipazione del ventre; l' orina era normale.

Dopo l' applicazione di alcune coppette scarificate la bambina si trovò assai meglio; muoveva più facilmente le gambe ed i dolori al dorso erano più miti. Al 17 gennaio essa poteva già stare in

piedi ed anco camminare alcun poco. Mercè l'uso di leggieri purgativi, la bambina si ristabilì completamente entro pochi giorni.

Terapia.

Nel caso di una primitiva iperemia degli organi del midollo spinale si deve ricorrere all'uso di fomentazioni fredde lungo la colonna vertebrale, tenendo quanto più è possibile il malato coricato sul ventre. Si ricorra inoltre, nel principio del male, ad un lassativo adattato all'età del bambino ed all'uso interno del joduro di potassio in una soluzione dal $^1/_2$–1 $^0/_0$. È soltanto nei bambini già grandicelli e robusti che si può praticare una sottrazione sanguigna, mentre nei neonati e nei lattanti esse sono assolutamente da proscriversi. Quando si manifestano delle contratture o delle convulsioni si deve sperimentare il bromuro di potassio e l'idrato di cloralio.

b) Apoplessia spinale od Ematorrachia.

L'apoplessia spinale può effettuarsi o soltanto nelle meningi spinali, oppure interessare anche lo stesso midollo spinale.

Etiologia.

Le cause dell'apoplessia spinale sono molteplici e svariate. Il più di frequente si osserva una tale emorragia, nelle prime settimane di vita, a seguito di lesioni meccaniche. È ormai provato che una semplice scossa, una contorsione od una contusione della colonna vertebrale possono produrre una tale rottura dei vasi sanguigni. I parti laboriosi e forzati sono causa bene spesso nei neonati di simili emorragie, per effetto delle quali fu qualche volta (Cruveilhier) trovato ripieno di sangue tutto quanto lo spazio aracnoideo. Meritevoli di speciale menzione sotto questo riguardo sono uno *scuotimento,* od una contorsione che le vertebre cervicali subiscono durante i parti difficili, od una forzata flessione che la porzione cervicale della colonna vertebrale, subisce in molti casi di estrazione difficile del feto dalle vie materne.

Schütz vide un caso di apoplessia del midollo spinale a seguito di un lungo soprapparto, ed un secondo caso in un neonato, per estrarre il quale era stato applicato il forcipe. Anco il Parrot descrive un caso interessantissimo di rottura del midollo spinale avvenuta a seguito dell'operazione del rivolgimento.

Nei bambini più attempati sono di preferenza le malattie consuntive delle vertebre, come la carie e la necrosi, quelle che conducono all'apoplessia spinale; e Weber ha pubblicato la storia di un caso di apoplessia midollare a seguito di carie delle vertebre cervicali. Come affezione secondaria si osserva bene spesso l'emorragia spinale nel trisma e nel tetano dei neonati, ed inoltre nella corea, nell'epilessia, nella pertosse e nel cholera epidemico. In guisa identica hanno luogo delle rotture dei vasi sanguigni entro al tessuto cellulare perimeningeo durante il decorso di tutte quelle malattie, a seguito delle quali la morte avviene accompagnata da

convulsioni, come nell'eclampsia, in taluni avvelenamenti e nella asfissia.

Frequentissime poi sono le piccole emorragie nel sacco dell'aracnoidea in quei neonati, che vennero al mondo in stato asfittico, e già il Cotugno aveva notato che in tali cadaveri il liquido cerebro-spinale si mostrava sanguinolento.

Anco tutte quelle malattie, nelle quali esiste una tendenza generale agli stravasi sanguigni, possono dar luogo ad emorragie nei tessuti del midollo spinale: appartengono alla categoria di tali affezioni, il morbo maculoso di Verlhof, lo scorbuto, come pure tutte le forme emorragiche degli esantemi. Dobbiamo finalmente ricordare che anco la meningite spinale può dar luogo a numerose piccole emorragie nel tessuto della pia madre.

Anatomia patologica.

La sede dell'apoplessia spinale è bene spesso sulla superficie esterna della dura madre, e si diffonde principalmente nel *lasso tessuto adiposo situato fra questa e le vertebre.* Una tale apoplessia è molto frequente nei neonati a seguito di lesioni meccaniche; come fratture delle vertebre, contusioni e distorsioni delle medesime. In tali casi si trova una quantità variabile di sangue versatosi nel tessuto cellulare fra le arcate vertebrali e la dura madre, e lo stravaso sanguigno risiede per il solito nel punto opposto a quello ove ebbe luogo la lesione meccanica. Leyden riscontrò tali emorragie, fra le vertebre e la superficie esterna della dura madre, come un reperto anatomico assai frequente: lo stravaso è più o meno diffuso nel lasso tessuto cellulare. Il sangue è in questo caso per lo più coagulato e raccolto intorno alle radici nervee e sulla faccia posteriore.

L'apoplessia può inoltre effettuarsi fra le *meningi spinali.* In questo caso si trova il versamento sanguigno o soltanto nella dura madre, o nello spazio aracnoideo, o nella pia madre, o finalmente in tutte le meningi spinali.

La dura madre è per il solito imbevuta di sangue, le emorragie nel sacco dell'aracnoide sono per lo più insignificanti e limitate ordinariamente a piccole emorragie sulla superficie interna della dura madre o nel tessuto della pia madre e ad un colorito rosso sanguigno del liquido cerebro spinale. La quantità del sangue stravasato è oltremodo variabile; talvolta non esiste che un coagulo pianeggiante, avente appena un pajo di centimetri di lunghezza, e che abbraccia solo una parte della periferia del midollo, tal'altra invece lo stravaso occupa tutto quanto il canale vertebrale. Schütz trovò in un caso, relativo ad un neonato, tutta quanta la dura madre, dalla regione della nuca fino al sacro, prevalentemente però in corrispondenza della nuca e della porzione lombare, ricoperta da sangue coagulato; i vasi della pia madre erano inoltre iperemici, mentre il midollo spinale non presentava alcuna anomalia. Su un secondo caso questo stesso Autore riscontrò un'apoplessia che occupava tutto quanto il canale del midollo spinale.

Le piccole e circoscritte apoplessie meningee hanno il più di frequente la propria sede nella regione cervicale, e quindi nella

regione lombare ; e si formano più spesso sulla faccia posteriore che sull'anteriore del midollo spinale. Le emorragie meningee nella parte superiore del canale vertebrale si formano il più di frequente in corrispondenza della 1ª o della 6ª e 7ª vertebra cervicale.

Secondo Bednar nelle emorragie spinali dei neonati si trova il sangue, in parte liquido ed in parte semicoagulato, nello spazio superiore della cavità dell'aracnoide, in corrispondenza del midollo allungato, e del rigonfiamento cervicale e lombare del midollo spinale: i piccoli stravasi risiedono per lo più sulla dura meninge della parte superiore della porzione cervicale o della lombare.

L'apoplessia può, oltre alle meningi, interessare contemporaneamente il midollo, oppure risiedere in questo soltanto. Se è il midollo che è sede dell'emorragia, la medesima ha luogo quasi sempre nella sostanza grigia, e può estendersi a tutto quanto lo spessore di quest'ultima, oppure rimaner limitata a taluni dei di lei corni, nel qual caso i cordoni della sostanza bianca possono rimanere quasi del tutto illesi.

Talvolta tutto quanto il midollo si trova convertito, per effetto dell'avvenuta emorragia, in una poltiglia sanguigna. Non è che in rari casi che lo stravaso costituisce un focolajo circoscritto, il quale circonda uniformemente tanto la sostanza grigia che la bianca del midollo spinale. Un tal focolajo può avere il volume di un pisello o quello di una nocciuola.

L'apoplessia midollare interessa il più di frequente la porzione cervicale, rarissimamente quella lombare del midollo spinale.

Nel caso di apoplessia midollare pubblicato da Weber esisteva una carie della prima vertebra cervicale, il midollo era validamente compresso ed in corrispondenza dell'atlante fu riscontrato uno stravaso sanguigno dello spessore di 4 o 6 linee. Nei dintorni del medesimo il midollo allungato era alquanto rammollito. A questa categoria appartiene pure il caso di Parrot, che riferirò in appresso.

Anche Bednar fa notare che le emorragie secondarie a seguito di trisma e di tetano o di eclampsia dei lattanti, e nei bambini più attempati (a seguito di carie della colonna vertebrale) interessano tanto le meningi quanto il midollo, e di preferenza la sostanza grigia.

Ricorderemo per ultimo che tutte le forme di emorragia meningea sono bene spesso complicate da una omonima apoplessia cerebrale.

Sintomi.

I versamenti sanguigni nel tessuto cellulare del canale vertebrale non sono accompagnati da alcun sintoma dotato di un qualche valore per la diagnosi clinica. La produzione di uno stravaso sanguigno nel tessuto connettivo, ricco di adipe, situato fra la faccia interna delle vertebre e la dura madre, che ha luogo nel caso di tetano dei neonati e nel traumatico, è da ritenersi non come la causa, ma bensì siccome la conseguenza di quest'affezione (Bouchut).

Le piccole emorragie nelle meningi sono prive di ogni essen-

ziale importanza, e non dànno luogo ad alcun complesso sintomatico speciale: secondo Bednar esse vengono nei neonati positivamente riassorbite senza estrinsecarsi per via di alcun fenomeno morboso.

Le modiche emorragie nelle meningi spinali possono risvegliare i fenomeni seguenti: *Dolore spinale* (Ollivier), il quale si manifesta spontaneamente e si esacerba sotto l'influenza dei movimenti delle vertebre. Questi dolori sogliono spesso diffondersi, e quando l'emorragia risiede nella porzione lombare o nella sacrale, essi s' irradiano alla vescica ed alla regione perineale, oppure agli arti inferiori.

Contemporaneamente al dolore spinale si manifesta una *particolare rigidità della colonna vertebrale*. Questa è più pronunziata in quella parte della colonna vertebrale in cui risiede il versamento sanguigno : essa è talvolta limitata soltanto alla nuca, ma il più delle volte diffusa a tutta la colonna vertebrale.

Bene spesso viene in scena altresì una *marcatissima iperestesia della cute, come pure della vescica e del retto*, per effetto della quale l'evacuazione dell'orina e delle feci riesce dolorosissima.

Importantissimi sono i fenomeni relativi ai *nervi motorii*. I medesimi sono ordinariamente rappresentati da una *rigidità tetanica* di quei muscoli che ricevono i loro nervi dalla località affetta. Si riscontra per il solito *rigidità del tronco e della nuca*, con stiramento in addietro del capo, ed inoltre *contratture* negli arti, il più di frequente nei superiori. Questi fenomeni sono continui, ovvero intermittenti; il più delle volte si manifestano in una maniera parossistica e dànno luogo ad accessi di *convulsioni generali*, le quali sono accompagnate da sensazione d'intensissimo dolore. Tali accessi si ripetono quasi ad ogni quarto d'ora, durano 2 o 3 minuti, e sono susseguiti da stato soporoso (Elsässer, Marthner, Schütz). Oltre di ciò si riscontra quasi sempre *roteamento* degli occhi, *tremolio nel mascellare inferiore e negli arti*.

Nei casi di grave apoplessia si ha *paralisi di tutti quanti i muscoli*, la quale ê accompagnata da anestesia di *certe determinate parti*, come per es. delle gambe, dei piedi, delle natiche, del perineo, della vescica e delle parti genitali. Queste paralisi sono per lo più incomplete, e rimane tuttavia inalterata l'attività reflessa.

I più gravi accessi di spasmo muscolare sono accompagnati da *dispnea* e può in questi casi aversi anco *vera e propria asfissia*; il che è stato più specialmente osservato nel caso di apoplessia meningea nella porzione cervicale. In allora anco l'*azione del cuore si mostra talvolta tumultuosa ed irregolare*.

Il quadro morboso ora descritto è quello che si osserva segnatamente nei neonati i quali per il solito muojono asfittici poche ore dopo il parto. Solo eccezionalmente può la morte avvenire dopo alcuni giorni.

Alcuni Autori assegnano all'apoplessia meningea spinale varii altri sintomi, quali i vomiti, i gridi ed i disordini nella funzionalità della vescica e dell'intestino retto.

Nel caso di emorragia nella parte superiore del canale vertebrale si riscontra *rigidità ed immobilità della nuca e della regione infrascapulare*, non che *iperestesia* delle braccia, alternata talora

con anestesia. Gli arti superiori sono inoltre sede di *contratture* e nell' ulteriore decorso del male di *paralisi*.

I copiosi versamenti sanguigni nel sacco dell' aracnoidea producono prontamente il coma, ed uccidono ordinariamente entro poche ore. Un tale andamento si osserva nei neonati più specialmente in quei casi in cui l' apoplessia spinale ha avuto luogo a seguito di un parto difficile e forzato. In questi casi i sintomi dell' affezione spinale sono ordinariamente secondarii, oppure mancano del tutto.

Come un esempio interessante di apoplessia spinale serve il caso di Chevallier, il quale nel Trattato di Ollivier è stato descritto nel modo seguente:

Una fanciulla di 14 anni si lagnava di dolore nel capo e nel dorso: quest' ultimo si fece ogni giorno più intenso, e nell' ulteriore decorso del male vi si aggiunse pure tendenza al vomito e malessere generale tutte le volte che la malata voleva sollevarsi sul letto. Entro 4 giorni il dolore del dorso si fece talmente intenso che la malata si vide costretta a far chiamare il Medico. All' esame non fu riscontrato alcun che di anormale; neppure la colonna vertebrale si mostrava sensibile sotto la pressione.

La malata non poteva più stare in piedi e neppure seduta. Il polso era regolare a 120. La ragazza non ricordava di essere andata mai soggetta ad alcuna lesione meccanica.

Subito dopo praticato l' esame il dolore si fece più intenso, si manifestarono convulsioni generali, le quali si protrassero per la durata di 5 ore e terminarono poi colla morte.

All' autopsia non fu riscontrato alcun che di abnorme nel cervello; anche la colonna vertebrale era immune da qualsiasi alterazione.

Dopo rimosse le vertebre lombari, in corrispondenza della località nella quale durante la vita risiedeva il dolore, fu trovato nel canale vertebrale del sangue di un color rosso chiaro, il quale ricuopriva i nervi della coda equina. L' emorragia era limitata alla regione lombare, ed erasi effettuata nelle meningi.

I sintomi dell' apoplessia midollare sono, nei bambini già grandicelli: *dolore al dorso*, inoltre *abolizione istantanea, o manifestantesi gradatamente nel giro di poco tempo, dei movimenti volontarii.* Al di sotto della sede del versamento sanguigno ambedue i lati del corpo sono per lo più completamente paralizzati; talvolta un lato lo è di più e l' altro di meno. Nel caso di apoplessia nella metà inferiore del midollo spinale gli *sfinteri* rimangono *immediatamente paralizzati*; più tardi si ha pure abolizione dei movimenti reflessi, però graduale ed incompleta. A seconda della sede degli stravasi sanguigni, anco i movimenti del respiro rimangono più o meno lesi e tanto più completamente aboliti quanto più quella sede è vicina al midollo allungato.

Come una particolarità propria di quest' affezione debbo pure far notare che bene spesso si riscontra una rigidità delle parti paralizzate, e che la temperatura della cute delle membra paralizzate è bene spesso aumentata.

Quale esempio interessante di un' apoplessia midollare piacemi riferire qui il caso di Parrot: Il bambino fu partorito per le na-

tiche, e l'estrazione fu fatta dalla levatrice tirando sul piede sinistro: durante questa manovra fu sentito un manifesto krak. I fenomeni riscontrati durante la vita furono i seguenti: il bambino venne alla luce asfittico; in appresso poppava, digeriva e respirava regolarmente, Le contrazioni cardiache erano 60 al minuto. Temperatura 30,8. Il bambino visse 11 giorni. Dal 7° all'11° giorno non urinò più nè andò più di corpo. Negli arti superiori non si notava alcun movimento attivo, nè alcuna attività reflessa; la pelle presentava in varie località una sensibilità normale; le articolazioni erano dotate di una motilità abnorme. Negli arti inferiori non si potè riscontrare alcun indizio di movimenti attivi. Tenendo però il bambino sospeso per le ascelle si vede come gli arti inferiori sono flessi sull'articolazione dell'anca e su quella del ginocchio; oppongono una certa resistenza ai tentativi di estensione passiva, e sembrano capaci di un qualche leggiero movimento attivo. I moti reflessi sono in queste parti bene conservati. Nel cadavere furono riscontrate iperemia delle meningi ed emorragie intermeningee. Il canale vertebrale era ripieno di sangue, il midollo spinale e le sue meningi lacerati all'altezza della 6ª e 7ª vertebra cervicale, i due estremi di queste parti riunite fra loro da un coagulo lungo 35 Mm. circa e dello spessore di 3 Mm. circa; oltre di ciò esisteva rammollimento delle contigue parti del midollo spinale.

Decorso e Prognosi.

Le apoplessie spinali si manifestano tutto ad un tratto e tengono per lo più nei bambini un andamento prontamente letale. Non è che eccezionalmente, in specie quando queste affezioni dipendono da cause traumatiche, che si può sperarne la guarigione. Questa ultima avviene in allora in una maniera lenta, e gl'indizj che si verificherà un simile esito si desumono da un graduale mitigamento di tutti i sintomi della malattia. Dopo un decorso di varie settimane (4 a 10) tutti quanti i sintomi dell'apoplessia possono essersi completamente dissipati; talvolta però l'emorragia del midollo spinale lascia dietro di se delle paralisi e delle atrofie muscolari permanenti.

Relativamente al *decorso* di questa malattia, aggiungerò inoltre che, nel caso di copiosa apoplessia midollare, la morte avviene talora come conseguenza dell'impedimento del respiro. Il malato si mantiene più lungamente in vita quando l'apoplessia midollare risiede nella porzione dorsale e nella lombare.

La *prognosi* è decisamente infausta in tutti quanti i casi in cui la malattia si presenta con fenomeni ben pronunziati e gravi.

Diagnosi.

Il criterio principale che serve di base per la diagnosi di una apoplessia spinale è l'*istantanea manifestazione di gravi sintomi* di un disordine della funzionalità del midollo spinale e delle sue meningi, rappresentati da *dolore spinale*, *rigidità della colonna vertebrale, irradiazioni dolorose, iperestesie, spasmi muscolari,* affezioni degli sfinteri, *fenomeni paralitici,* accompagnati dalle so-

pra ricordate particolarità. Siccome non esiste contemporaneamente alcun fenomeno cerebrale, ed il sensorio si mostra perfettamente libero, così la forma delle paralisi ed i dolori esistenti permettono di riconoscere con molta facilità la natura spinale delle paralisi.

Terapia.

Nell'apoplessia spinale è anzitutto da raccomandarsi il più assoluto riposo dei malati, i quali debbono esser tenuti in giacitura laterale, che è la più adattata in simili casi. Quindi si deve ricorrere all'uso del ghiaccio, preferibilmente alla borsa ripiena di ghiaccio applicata sulla colonna vertebrale: — le sottrazioni sanguigne non dànno mai dei buoni risultati nei bambini. Al tempo stesso si deve somministrare un lassativo, la scelta del quale dev'esser regolata dall'età del bambino. Nei neonati è sufficiente l'applicazione di clisteri con olio di ricino o con miele comune. Quando esistono convulsioni o spasmi muscolari, è indicato l'uso del bromuro di potassio e del cloralio idrato. Nell'ulteriore decorso del male si può sperimentare l'uso del joduro di potassio e del joduro di ferro, e praticare anco delle frizioni con pomata jodurata lungo il dorso. È facile comprendere come in questi casi si debba accuratamente provvedere alla nutrizione del bambino.

Allorchè è terminato il periodo acuto, e rimangono le paralisi, si deve ricorrere all'uso dei bagni caldi, degl'impacchi freddi, del joduro di ferro e finalmente dell'elettricità.

MENINGITE E MIELLITE

PER IL

Prof. Dr. **O. KOHTS**

di Strasburgo.

(**Versione del Dottor CRAPOLS**).

Meningite.

Bibliografia.

Billard, Traité des maladies des enfants. Ed. II. Paris 1833. pag. 629. — M. Durand, Clinique des maladies des enfants. 1841. — Hache, Journal hebdomadaire 1833. — Pozzuolo, Archives de médecine 1835. — Deutsche Klinik. Jahrgang 1852. B. IV. p. 380. — Prager Vierteljahrsschrift 1855. p. 40. (Duchek). — Journal für Kinderkrankheiten XIV. Jahrgang. 1856. — Bierbaum pag. 336-375. — Archives générales de médecine. Paris 1858. Epidémie de congestion rachidienne, observée à Niort par le Dr. Gauné. — Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXXII. 1859. p. 409. — H. Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris 1861. — Köhler, Monographie der Meningitis spinalis. Leipzig 1861. — E. Barthez et F. Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Tome I. Paris 1861. pag. 167 etc. Camerer, Ueber meningitis spin. chron. und deren Differentialdiagnose. Würtemb. Correspondzbl. XXXII. 1862. — Vierteljahrsschrifi für die practische. Heilkunde. XX. Jahrgang. 1863. III. B. pag. 71-73. — Bierbaum, Die Meningitis simplex. Leipzig 1864. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. 1867. pag. 372-420. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Hasse. Erlangen 1869. — E. Wagner, Archiv der Heilkunde. 1870. — Liouville, Etude anatomo-pathol. de méningite cérebro-spin. tubercul. Arch. d. Phys. III. pag. 490. 1870. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871. — Michaud (Sur la méningite et la myélite dans le mal vertebral 1871). — H. Zimmermann und A. Heller, Deutsches Archiv für klinische Medicin. p. 1-41. — Klinik der Rückenmarks-Krankheiten von Dr. E. Leyden. Berlin 1874. I. B. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. B. II. 1875. — Klinik der Nervenkrankheiten von Rosenthal. Stuttgart 1876. — Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. II. Hälfte von Erb. Leipzig 1876. — Lehrbuch der Kinderheilkunde von Hüttenbrenner 1876.

Infiammazioni della dura madre spinale. Peripachimeningite spinale.

Sotto la denominazione di peripachimeningite spinale s'intende l'infiammazione della superficie esterna della dura madre spinale o del tessuto cellulare circumambiente. Osservazioni di tale malattia sono state pubblicate da Traube (ges. Beiträge II. Band), di Mannkopf (Berl. klin. Wochschr. 1864), come pure da H. Müller (Peripachymeningitis spinalis Diss. Königsburg 1868). In questi casi si trattava di penetrazione del pus sul tessuto perimeningeo, attraverso i fori intervertebrali. Le infiammazioni flemmonose provenivano dallo psoas (Traube), da suppurazione del tessuto cellulare del collo (Mannkopf), e nel caso di Müller il pus proveniva dalla infiammazione del tessuto sottopleuritico. Nell'età infantile la peripachimeningite si manifesta di preferenza nel caso di carie delle vertebre. In un caso io la vidi a seguito di carie delle coste: non esisteva alcuna affezione cariosa del corpo delle vertebre.

Fino ad ora non si conoscono dei casi che stiano ad indicare il fatto di una primaria infiammazione essudativa nell' età infantile, come pure non esiste alcuna osservazione atta a dimostrare che la peripachimeningite fu prodotta da ferite o scuotimento della colonna vertebrale e del midollo spinale, o che la medesima dovesse la propria origine ad una neurite migratoria.

Anatomia patologica. La peripachimeningite è ordinariamente limitata all' altezza di una sola o di talune poche vertebre; può però manifestarsi anco sotto una forma più diffusa ed occupare un lungo tratto del midollo spinale, oppure estendersi in modo non uniforme sulla dura madre, dando così luogo alla formazione di varii « focolai discreti » (Leyden). Essa è per il solito più pronunziata sulla faccia posteriore, ove esiste maggior copia di lasso tessuto cellulare, ed a differenza delle infiammazioni delle tenui meningi spinali, non presenta alcuna tendenza a diffondersi alle meningi cerebrali. Le alterazioni che si riscontrano all' autopsia sono rappresentate da infiammazione essudativa del tessuto cellulare che circonda la dura madre, la quale, nel caso di copiosa formazione di pus, può distaccare completamente la dura madre dalla superficie posteriore del canale vertebrale e comprimere il midollo spinale. In taluni casi si ha lo sviluppo di un tessuto granulare, spongioso, ricco di sangue, il quale può subire le più svariate metamorfosi e finire poi colla suppurazione o colla caseificazione. Nel caso di sviluppo di copioso tessuto connettivo, si formano dei veri e proprii tumori.

La superficie interna della dura madre è talvolta inspessita, la pia madre e l' aracnoidea non prendono parte per il solito al processo flogistico. Il midollo spinale può venire interessato dal medesimo in duplice guisa. O si sviluppa, a seguito della compressione, una miellite, oppure la medesima può venir suscitata dalla diffusione della flogosi o dalla esistente iperemia delle parti limitrofe.

I *sintomi* di quest' affezione, escluso il caso in cui essa sia dipendente da una qualche malattia delle vertebre, consistono principalmente in una rigidità della colonna vertebrale, in più o meno intensi dolori del sacro e del dorso, i quali si esacerbano notevolmente sotto l' influenza di qualsiasi movimento. Oltre di ciò esistono pure, siccome nel caso di cronica meningite spinale, dei dolori eccentrici. I reflessi tendinei si mostrano esagerati, e si osservano durante il decorso del male delle contratture, transitorie o permanenti, ed inoltre dei fenomeni paralitici tanto nella sfera motoria che nella sensitiva, come pure paralisi degli sfinteri. Tutti quanti i sintomi ultimamente ricordati, sono dovuti alla partecipazione del midollo spinale al processo flogistico.

A seguito di carie delle vertebre esiste ordinariamente una febbre irregolarmente remittente.

La *diagnosi* si basa sui sintomi spinali ricordati di sopra, come pure sulle facilmente apprezzabili malattie delle vertebre, o sull' esistenza di flogosi flemmonose in prossimità delle medesime.

Il *decorso* della malattia è diverso a seconda della natura dell' affezione primitiva, in specie delle carie delle vertebre, come

pure a seconda dell'esistenza di paralisi consecutive a decubiti che a poco a poco si formano.

La *terapia* è causale e sintomatica. La carie delle vertebre, come pure i sintomi spinali, debbono esser curati secondo principii che sono stati esposti in questa stessa Opera nei capitoli relativi a queste affezioni.

Crediamo questo il luogo adattato per riportare il caso seguente, che presenta sotto molti rapporti un non lieve interesse.

Carie delle coste. Tumori peripachimeningitici. Paralisi degli arti inferiori e contratture nei medesimi. Abnorme ed esagerata attività reflessa. Degenerazione secondaria ascendente dei cordoni posteriori ed in piccola parte anco dei cordoni laterali.

Giuseppe Eckert, dell'età di anni 5, è ammalato da circa un anno, e ci vien riferito che già da qualche mese esistono delle piaghe al dorso, della formazione delle quali non si potrebbe dare alcuna ragione. Circa 5 settimane prima del suo ingresso nell'Ospedale, il paziente era ancora in grado di camminare; però si manifestò verso quest'epoca una tale debolezza nelle gambe, che lo costrinse a rimanere continuamente in letto. Nello stesso tempo che di questa debolezza nelle gambe, il paziente si lagnava pure di violenti dolori al dorso; e siccome lo stato del ragazzo andava ogni giorno più peggiorando, fu accolto, al 15 settembre 1878, nella Clinica infantile.

Stato presente.—Il malato è biondo, la tinta del suo volto è pallidissima, è molto dimagrato e sta nel letto in giacitura dorsale e raggomitolato. Temp. 40,2. Polso 120, piccolo e depresso. Il volto appare tumefatto, a sinistra, al lato dell'orecchio, esiste una piaga, dell'estensione presso a poco di un soldo, con margini nettamente tagliati e fortemente arrossati. Il sensorio è libero, il paziente si lagna di dolori al dorso, i quali si fanno sentire più specialmente a sinistra della colonna vertebrale. Egli giace di preferenza sul lato destro e fa ordinariamente punto d'appoggio colla mano sinistra onde il peso del corpo non gravita sul lato sinistro. I movimenti di ambedue le braccia sono liberi.

All'esame delle estremità inferiori si resta sorpresi di vedere come gli adduttori si trovino in stato di leggiera contrattura; l'arto inferiore sinistro è tenuto per lo più in stato di estensione, mentre il destro è alquanto flesso sulla coscia. Non esiste alcuna differenza di volume fra i due arti, e nemmeno esistono delle pronunziate alterazioni vasomotorie. Si nota però una pronunziata atrofia di ambedue gli arti inferiori, la quale è inerente allo stato di pessima nutrizione generale in cui si trova il paziente. Allorchè si estendono forzatamente le due gambe, aumenta lo stato di contrattura degli adduttori, e vengono presi in oltre da lieve contrattura tanto i muscoli flessori della coscia quanto quelli della sure. Se si esercita una valida compressione su di ambedue i ginocchi, si manifesta una tonica estensione di ambedue le gambe. Se si ordina al paziente di sollevare l'una o l'altra gamba egli afferra con ambedue le mani la coscia per eseguire il movimento ordinatogli.

L'eccitabilità reflessa è aumentata a tal punto, che basta toccare leggermente la pianta del piede per vedere la gamba flettersi immediatamente sulla coscia. I reflessi rotulieni sono pure aumentati. Non si osservano erezioni del pene quando si pizzica la pelle della superficie interna della coscia. Le punture di spillo vengono prontamente avvertite

ed esattamente localizzate. L'esame elettrico non viene praticato a causa dello stato compassionevole in cui si trova il paziente, come pure a causa dell' esagerata eccitabilità reflessa e dell' iperestesia della cute esistente nel medesimo. Se si solleva il malato , si vede come egli non può rimaner seduto se non è sostenuto ; oppure egli si appoggia con ambedue le mani sul letto e sta seduto tenendo la parte superiore del corpo fortemente inclinata in avanti. Non esiste un' abnorme rigidità della colonna vertebrale , ed in specie i movimenti del collo e del capo sono perfettamente liberi. La colonna vertebrale si mostra leggermente scoliotica in corrispondenza della parte media della porzione dorsale. A destra, in prossimità delle vertebre, si trova, fra la 6ª e la 7ª costa, una perdita di sostanza ricoperta di pus ed i cui margini presentano un colorito rosso bruno. Ai margini di questa si notano delle granulazioni spongiose, fra le quali esistono varie aperture fistolose. Per via di una di queste aperture si giunge , attraverso ad un canale diretto obliquamente in alto verso la colonna vertebrale , e che ha una lunghezza di 3 cm. circa, sull' osso scabro e rugoso. Orina scarsa, torbida, senz' albumina.

In questo stato il paziente rimase nella Clinica fino al 5 aprile 1879; ebbe sempre febbre irregolarmente remittente , e si lagnò di continuo di dolori lungo la colonna vertebrale. Dal 27 novembre in poi si era manifestata copiosa albuminuria. Al 5 aprile, a seguito del collasso, che era divenuto sempre più grave, il bambino soccombette.

Seziona il giorno 7, 4, 1879 (Dr. S t i l l i n g). La porzione dorsale della colonna vertebrale presenta, nella parte superiore, un' incurvatura scoliotica. Sulla parte convessa si trova, sul comune integumento, una cicatrice larga quanto un tallero, con varie aperture fistolose. Attraverso queste aperture lo specillo arriva a toccare le ossa scabre e rugose. La pelle che ricuopre il sacro , i trocanteri , lo scroto e le ripiegature inguinali è fortemente arrossata; in qualche punto anco ecchimotica. Al davanti dell'orecchio sinistro esiste una piaga pianeggiante dell' estensione di un tallero.

Cervello voluminoso; ventricoli cerebrali ampii; quanto al resto nessuna particolarità. Meningi del cervello normali.

Nella cavità del ventre sierosità giallastra in quantità discreta. Gl'intestini fortemente distesi.

Nelle cavità pleuritiche e nei mediastini appena un poco di liquido. Cuore flaccido.

Polmoni — Polmone destro aderente in addietro , in corrispondenza del punto in cui risiedono la cicatrice ed i seni fistolosi , alla colonna vertebrale ed alla parete interna del torace. Dall' esterno si giunge collo specillo, attraverso ad uno dei tragitti fistolosi, entro alla sostanza polmonare.—Il punto perforato è situato fra la 6ª e la 7ª costa. — Tutto all' ingiro la pleura è notevolmente inspessita. In corrispondenza della perforazione il polmone si presenta inspessito e disseminato di piccoli focolaj bronco-pneumonici. La stessa apertura della perforazione mette in un focolajo d'inspessimento alquanto più voluminoso degli altri.

Il polmone sinistro è molto piccolo e presenta pure taluni focolaj broncopneumonici.—La 6ª costa sinistra è cariata, e la pleura corrispondente alla medesima inspessita, callosa; però non esiste in questo punto alcuna aderenza polmonare, nè alcuna perforazione.

Milza piuttosto voluminosa. — Inspessimento della capsula della me-

desima — Per mezzo dell' jodio si ha la reazione propria della degenerazione amiloide.

I reni si presentano alquanto torbidi sulla superficie di taglio. Nessuna manifesta reazione amilacea.

Aperto il canale vertebrale, la dura madre spinale si presenta, in corrispondenza della porzione dorsale e per un tratto lungo 10 Cm. circa, ricoperta da masse di granulazioni caseose. Queste masse sono formate di tumori più o meno voluminosi, ravvicinati gli uni agli altri, nell'interno dei quali esiste una cavità centrale, in cui sono agglomerate delle masse di sostanza in gran parte caseificata. Il colorito delle masse è, sulla superficie esterna, rosso e disseminato qua e là di piccoli noduli caseosi. Al taglio esse presentano nel loro interno un colorito giallastro pressochè uniforme. All' esame microscopico queste masse appajono formate da un abbondante sviluppo di tessuto granulare.

Mercè l' esame microscopico del midollo spinale indurito, Recklingansen trovò nei cordoni posteriori, in corrispondenza delle parti in cui risiedevano i sopra ricordati tumori, numerosissimi ammassi granulari. Tale degenerazione si poteva seguire fino nella porzione cervicale del midollo spinale. Essa esisteva pure, colla medesima estensione, anco nei cordoni laterali, benchè gli ammassi granulari fossero quivi molto meno numerosi. Al di sotto dei tumori non esisteva alcuna alterazione nel midollo spinale.

Epicrisi. Dall' anamnesi risulta che, prima della manifestazione delle paralisi degli arti inferiori, esistevano già da qualche mese, presso la colonna vertebrale a destra, degli estesi impiagamenti sempre gementi, materia. Allorchè il paziente fu ammesso nella Clinica i sintomi più spiccati erano rappresentati da dolori al dorso, iperestesia, paralisi negli arti inferiori, da lievi e transitorie contratture degli adduttori della coscia, le quali aumentavano sotto l' influenza dell' estensione passiva della gamba, ed inoltre da considerevole aumento dell' eccitabilità reflessa. Come punto di partenza della flogosi poteva ritenersi la carie della 6ª costa, la quale da questa si estese anco alle vertebre. Si manifestarono quindi ben presto i sintomi di una meningo-miellite. All'autopsia non fu riscontrata alcuna miellite da compressione, siccome avrebbe potuto credersi dall' esistenza dei sintomi osservati, e neppure fu riscontrato che la presenza dei tumori sovrapposti al medesimo avesse prodotto alcuna diminuzione nel volume del midollo spinale. In tutta la estensione occupata dalla massa dei tumori non si potè constatare sul midollo spinale che delle degenerazioni dei cordoni posteriori e laterali, le quali si potevano seguire in alto fino alla porzione cervicale del midollo stesso.

Infiammazioni dell' aracnoidea e della pia madre spinali. Leptomeningite spinale.

Anatomia patologica. La pia madre e l' aracnoidea del midollo spinale vengono di preferenza invase dalle flogosi essudative, ed il nome di meningite spinale si suole usare appunto per qualificare quest' affezione meningea. Le alterazioni che all' autopsia si riscontrano sulle meningi del midollo spinale sono diverse a seconda del diverso stadio in cui si trova la malattia. Nei casi a decorso

acuto, fulminante, la pia madre si mostra fortemente injettata, sede di un rossore più o meno intenso, e disseminata di più o meno estese ecchimosi.

L' aracnoidea e la superficie interna della dura madre spinale partecipano bene spesso a questo processo flogistico, e tenendo conto dell' intima connessione in cui stanno fra di loro il tessuto connettivo del midollo spinale colla pia madre spinale, Erb fa notare che già a priori si può ritenere che la partecipazione del midollo spinale alla flogosi della pia madre spinale, sia molto più frequente di quello che l' insufficienza dei metodi di ricerca ha permesso fin qui di constatare. Erb cita a questo proposito le ricerche di Mannkopf, Frenmüller, Lienville e Vulpian, i quali, nel caso di malattia della pia madre spinale, riconobbero la contemporanea esistenza di affezioni della sostanza del midollo spinale. Anco il Leyden (l. c. 430) riporta un' osservazione nella quale, in un ragazzo di 5 anni, dopo una meningite cerebro-spinale si sviluppò una miellite. Le ricerche microscopiche di E. Schultze inoltre hanno messo chiaramente in evidenza la parte considerevole che il midollo spinale e le radici nervee possono prendere alle flogosi nel caso di leptomeningite acuta.

La dura madre rimane interessata da questi processi con frequenza minore che l' aracnoidea: essa si mostra talvolta iperemica e presenta sulla superficie interna, corrispondente alla flogosi, un essudato fibrinoso-purulento.

Nell' ulteriore decorso del male la pia madre si mostra opacata ed infiltrata di pus; l' essudato si diffonde fra il lasso tessuto sottoaracnoideo e dà a questo un aspetto gelatinoso. Talvolta si ha un' infiltrazione porosa, siero-fibrinosa, od anco purulenta, a cui tien dietro un essudato fibrinoso o decisamente purulento. La diffusione di questo essudato è molto diversa: bene spesso esso si estende ad una gran parte del midollo spinale, spesso esso occupa tutta quanta la lunghezza del medesimo, e ciò più specialmente quando esiste contemporaneamente un' infiammazione dell' aracnoidea cerebrale.

Per effetto della giacitura dorsale in cui sta quasi di continuo il paziente, suole l' essudato trovarsi in copia molto più rilevante sulla faccia posteriore del midollo spinale, e spesso è soltanto in questa località che si riesce a constatare la presenza del medesimo. Sul midollo allungato esso è bene spesso scarsissimo, ed assai di frequente le quasi insignificanti alterazioni che si trovano alla sezione non stanno in alcun accordo coll' intensità del quadro clinico. Leyden fa notare che questo insignificante, e talvolta anco completamente negativo reperto anatomico, può aver la propria cagione nel fatto che l' essudato venne portato via dal continuo moto circolatorio del liquido cerebro-spinale.

La meningite spinale si trova limitata a talune poco estese località nel caso di malattie locali del midollo spinale, come per es. nel caso di miellite circoscritta, di stravasi sanguigni, di tumori, di tubercolosi del midollo spinale: ed inoltre nel caso di carie delle vertebre e di usura delle medesime a seguito di tumori.

Per effetto delle comunicazioni dirette esistenti fra il sacco dell' aracnoidea del cervello e del midollo spinale, è facile comprendere come la flogosi possa facilmente diffondersi dal cervello al

midollo spinale e viceversa; tanto più che il lasso tessuto cellulare della pia madre è favorevolissimo alla propagazione dei processi purulenti (Leyden). La pia madre cerebrale e la spinale sono in tal caso in identica guisa infiammate ed infiltrate, ed anco gli spazii sottoaracnoidei si presentano nelle medesime condizioni. La meningite basilare è frequentissimamente complicata da flogosi delle tenui meningi spinali: più di rado il punto di partenza del processo flogistico della pia madre spinale è rappresentato dalla convessità del cervello e dalla regione parietale.

Le radici nervee partecipano più o meno ai processi flogistici: esse si mostrano tumefatte, rammollite, circondate da essudato: la loro consistenza è diminuita; la disposizione delle loro fibre non è più riconoscibile. (Erb).

Allorquando la meningite spinale termina colla guarigione, l'essudato può completamente dissiparsi, senza che rimanga alcuna alterazione nel midollo spinale. In altri casi persistono degli opacamenti, degli inspessimenti e delle aderenze fra le meningi ed il midollo spinale stesso, le quali durante la vita non dànno luogo a sintomi speciali.

Relativamente assai spesso esistono delle complicanze dal lato del midollo spinale, le quali si manifestano sotto forma di miellite o di sclerosi, disseminata oppure più diffusa, e talvolta interessano tutta quanta la sezione trasversale del midollo spinale.

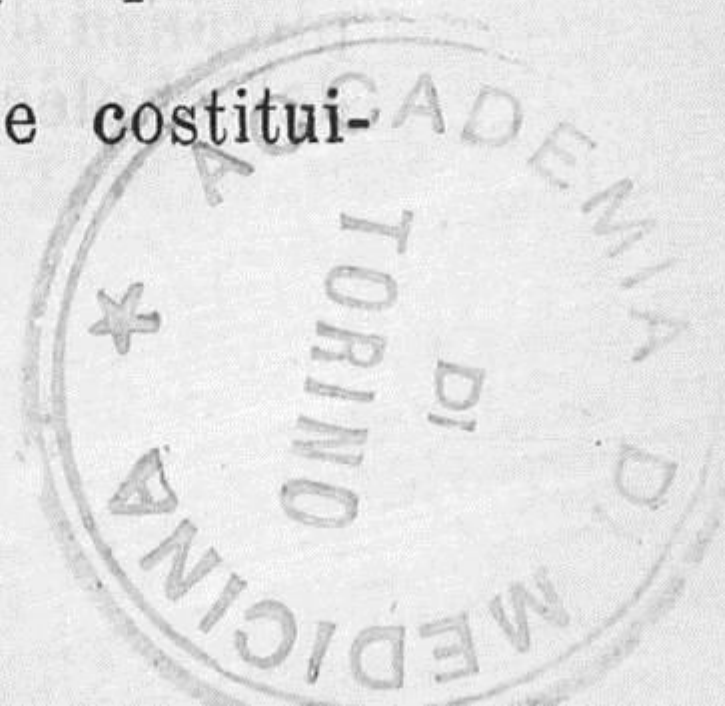
Predisposizione ed *Etiologia.* Io posso qui dispensarmi dal trattare della forma la più frequente e la meglio conosciuta, cioè della meningite cerebro-spinale epidemica, dappoichè essa è stata separatamente trattata in questa medesima Opera (Emminghaus). Io mi occuperò quindi soltanto di quelle forme della meningite spinale che per via dei loro differenti momenti etiologici, sono essenzialmente distinte dalla meningite cerebro-spinale epidemica. I sintomi di quelle sono eguali a quelli della forma epidemica. Ben diverse però ne sono la prognosi, il decorso e la cura.

L'infanzia e l'adolescenza sembra che presentino una certa disposizione alla meningite spinale: questa malattia è stata osservata nei neonati e nei bambini di qualunque età; Billard l'ha veduta manifestarsi con una frequenza tutta speciale nei neonati. A riguardo del sesso, le osservazioni che fin qui possediamo non ci permettono di asserire che essa assalga di preferenza le femmine od i maschi.

La costituzione debole, una certa tendenza alla scrofolosi ed alla tubercolosi, inoltre una nutrizione insufficiente, come pure l'abitare in luoghi umidi e mal ventilati, sembra che sieno tutte circostanze capaci di accrescere la disposizione alle infiammazioni delle tenui meningi del midollo spinale. I rapporti di connessione esistenti fra le nocive influenze ultimamente ricordate e la malattia delle meningi spinali sono del resto, siccome fa notare l'Erb, del tutto oscure.

Quali cause prossime di tali malattie sono da ritenersi i raffreddamenti, il giacere supino sopra un terreno freddo ed umido, e sulla neve, in specie l'essersi messo in tali condizioni a corpo sudante. È notorio che una improvvisa caduta nell'acqua può determinare lo sviluppo di una leptomeningite acuta.

Le lesioni traumatiche del capo e del midollo spinale costitui-

ACADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

scono indubitatamente una delle cause della meningite spinale, sebbene la diffusione di una meningite cerebrale, prodotta da una ferita del cranio, al midollo spinale, ed anco lo sviluppo di una leptomeningite spinale a seguito di lesioni traumatiche delle vertebre, sieno fatti che non accade di frequente di osservare (Leyden). Più spesso la medesima si manifesta a seguito di lussazioni o di fratture delle vertebre.

Lo sviluppo di una meningite spinale secondaria è relativamente assai frequente nel caso di carie delle vertebre, e talvolta la si osserva come conseguenza di profonde piaghe da decubito. In rari casi questa malattia è prodotta dalla rottura della spina bifida o dall'apertura della medesima praticata dalla mano del Chirurgo a scopo curativo.

Come sorgenti da cui ha bene spesso origine la meningite spinale, sono da considerarsi l'otite media e la carie dell'orecchio, allorchè l'infiammazione si diffonde, attraverso al labirinto, sulle meningi cerebrali, o quando il pus, attraversando il forame acustico interno, penetra nella guaina del nervo acustico. Quando il processo flogistico si estende dall'osso petroso nella fossetta posteriore del cranio e verso la base del cervello, si diffonde nel canale vertebrale e dà luogo allo sviluppo di una squisita meningite cerebro-spinale. Un'esatta anamnesi sarà in taluni casi sufficiente per metterci in grado di riconoscere se l'otite rappresentava l'affezione primitiva, e questo è il caso più comune, oppure se la medesima si manifestò solo più tardi e come conseguenza di una meningite (Leyden).

Le flogosi acute della sostanza del midollo spinale possono diffondersi alle meningi, e per effetto della connessione diretta esistente fra l'aracnoidea del cervello e quella del midollo spinale, come pure per effetto del continuo movimento del liquido cerebro-spinale (Magendie, Ecker, Quincke), la meningite spinale è relativamente assai spesso complicata da flogosi delle meningi cerebrali. La meningite basilare tubercolosa è frequentemente complicata da meningite spinale tubercolosa. Dei rapporti causali fra queste due malattie torneremo a parlare in appresso.

La meningite spinale isolata è molto rara, e si può distinguere della medesima una forma primitiva ed una secondaria. La prima viene attribuita ai raffreddamenti prodotti da certe vicissitudini climatiche ed atmosferiche: essa si manifesta per lo più in una maniera del tutto sporadica; talvolta però essa può acquistare una certa diffusione e si avvicina in allora molto alla forma epidemica. Così per es. Gauné parla di una meningite spinale epidemica sviluppatasi a Niort in un educandato di fanciulle, nel quale 19 ragazze vennero colpite da tale malattia, ed in tutte quante essa terminò colla guarigione. Gauné, in mancanza di altri momenti etiologici, dà la colpa dello sviluppo di questa piccola epidemia alle sole vicissitudini atmosferiche.

La forma secondaria della meningite sporadica si manifesta durante il decorso, od a seguito, di malattie febrili acute, quali la pneumonia, il reumatismo articolare, ecc., come pure siccome complicanza di malattie infeziose acute, come per es. della scarlattina, del cholera, e più di rado del tifo e del morbillo. La medesima si

associa alle ora ricordate malattie in specie quando esistono al tempo stesso delle più o meno estese epidemie di meningite cerebro-spinale.

L' esistenza di un nesso etiologico fra la meningite spinale acuta da un lato, e la dentizione, la soppressione del sudore dei piedi e le così dette retrovulsioni di esantemi acuti dall' altro, è molto problematica. Bene spesso la causa della meningite spinale idiopatica è del tutto oscura. Barthez e Rilliet (l. c.) fanno menzione di un caso in cui lo sviluppo della malattia fu immediatamente preceduto da un subito e grave spavento.

Decorso e Sintomatologia. Per ciò che riguarda il decorso della malattia, tenendo conto del vario aspetto sotto cui si presenta il quadro morboso della medesima, possiamo distinguere di essa 3 categorie principali, cioè la forma acuta, la cronica e l' abortiva.

La flogosi acuta delle tenui meningi del midollo spinale non si osserva che raramente, come forma morbosa isolata; ordinariamente essa è complicata da un' identica affezione della pia madre cerebrale e presenta in allora essenzialmente i medesimi sintomi che la forma epidemica della meningite cerebro-spinale. Per lo più essa si sviluppa in una maniera brusca e repentina, e solo in rari casi accade di osservare un breve stadio prodromico. I fenomeni prodromici generali sono di natura indeterminata e non presentano alcun che di caratteristico. I pazienti sono di cattiv' umore, si lagnano di un senso di abbattimento generale, di malessere ed accusano talvolta dei leggieri disturbi gastrici, cefalalgia e dolori lungo il dorso. Talvolta si manifestano nel corso del giorno dei fugaci e leggieri brividi di freddo, oppure la malattia comincia con un brivido unico e prolungato. Il polso è pieno, teso, accelerato; solo in rari casi si mostra fin da principio lento ed irregolare. Non esiste un ben determinato tipo febrile; talora la temperatura è elevata al mattino ed alla sera; in altri casi la febbre è irregolarmente remittente. Non è che nella forma cerebro-spinale che si riscontrano cefalalgia permanente e vomito. Già di buon' ora si manifesta la rigidità della nuca, la quale nella forma cerebro-spinale costituisce un fenomeno del tutto caratteristico, e la rigidità della colonna vertebrale. Leyden fa notare che la rigidità della nuca si riscontra bene spesso nello stadio prodromico del tifo, e che la medesima è da ritenersi unicamente come la conseguenza di un' affezione del midollo allungato, e rispettivamente della parte superiore del midollo cervicale, e non come dipendente da un' infiammazione della pia madre, tanto più che tale rigidità si riscontra nella forma puramente cerebrale della meningite con idrocefalo, ed anco nella meningite tubercolosa del cervello. In taluni casi non è possibile riconoscere alcuna cagione anatomica di questa rigidità della nuca (v. Emminghaus).

La dolorabilità della porzione dorsale della colonna vertebrale diviene ben presto uno dei fenomeni più spiccati di quest' affezione: ogni movimento, tanto spontaneo che passivo, della colonna vertebrale, ogni tentativo che fa il malato per sollevarsi, per sedersi sul letto ecc. è accompagnato da intensi dolori lungo la colonna vertebrale stessa e da dolori eccentrici. Talvolta si manifesta com-

pleto opistotono , e dei tentativi per sollevare il malato possono dar luogo all'insorgere di anormali contrazioni muscolari toniche.

Un sintoma interessantissimo e costante è rappresentato dalla iperestesia cutanea , la quale può essere esagerata al punto che, sotto l' influenza del più lieve contatto, i malati si mettono a gridare e si scuotono ancorchè si trovino in uno stato di profondo sopore. L' attività reflessa suol essere aumentata dapprincipio , in appresso invece diminuita.

Talvolta si manifestano delle convulsioni cloniche limitate , ed anco delle contratture spasmodiche , nei muscoli degli arti. Nella meningite cerebro-spinale si osservano frequentemente delle convulsioni epilettiformi generali , spasmi del faciale , come pure nistagmo.

La *nutrizione generale* del malato soffre notevolmente. La durata della malattia, la febbre, la scarsa alimentazione, e finalmente l'intensità dei dolori e l'insonnia sono circostanze le quali fanno sì che i malati dimagrano molto entro breve tempo. La fisonomia ha un'espressione di patimento prodotta dai violenti dolori che il malato prova: nel principio del male il volto è per lo più turgescente ; più tardi invece pallido e macilento. I pazienti prendono per il solito attivamente la giacitura dorsale , la quale nel caso di pronunziato opistotono si muta in laterale, e quando viene in scena il collasso la giacitura del malato ritorna passivamente dorsale.

La *lingua* è ricoperta da una patina biancastra , quando esiste febbre molto alta si mostra arida, e nel caso di profondo coma fuligginosa. Le diarree sono piuttosto rare.

Già sino dai primi periodi del male si manifestano dei *disordini nell'evacuazione dell'orina e delle feci;* havvi cioè ritenzione d'orina ed ostinata stitichezza del ventre. Quando esiste coma profondo la ritenzione dell'orina è talvolta completa e così possono insorgere degli accessi uremici. — La respirazione è nei casi leggeri, alquanto accelerata, ma regolare: quando la malattia è molto grave invece il respiro si fa straordinariamente frequente e talvolta anche irregolare. Questa irregolarità del respiro si manifesta nei bambini con molta facilità, ma può ben presto nuovamente dissiparsi. Verso la fine della malattia si riscontra di frequente il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. Fra le malattie dei polmoni è di preferenza la pneumonia quella che si manifesta come complicanza della meningite spinale, e talvolta essa si sviluppa durante il decorso di quest'ultima , oppure è la meningite che viene ad associarsi alla flogosi pulmonare.

Le patologiche eruzioni cutanee , come l' herpes zoster , la roseola, le petecchie, gli eritemi, l'urticaria, l'eresipela, sembra che si verifichino di preferenza nella forma epidemica della meningite cerebro-spinale.

Per ciò che riguarda i sintomi cerebrali, che bene spesso si associano alla malattia in questione, e la mellituria, che è stata talvolta osservata durante la medesima, rimandiamo il lettore al capitolo di questa stessa Opera, relativo alla meningite cerebro-spinale epidemica, ove la medesima è stata assai diffusamente trattata.

Nell'ulteriore decorso del male, per l'aumento dell'essudato o per effetto della maggiore diffusione del processo flogistico, si riscontrano talvolta delle pronunziate paralisi, tanto nella sfera sensitiva che nella motoria: si manifestano pure in allora incontinenza dell'orina e delle feci, e sotto la formazione di estesi decubiti i malati soccombono. In allora si nota bene spesso un agonico e postmortale elevamento della temperatura, la quale può giungere fino a 42° C ed anco oltrepassare questa cifra.

Durata ed Esito. — La durata della malattia non è la stessa in tutti quanti i casi: in quelli gravissimi, fulminanti, la morte avviene per lo più dopo poche ore, talvolta dopo qualche giorno. Nella forma abortiva, nella quale i singoli fenomeni della malattia sogliono essere assai miti, la medesima percorre, in media, le sue fasi in pochi giorni, e soltanto di rado il processo morboso si protrae per un pajo di settimane, e termina poi colla guarigione. Nella più gran parte dei casi però il decorso del male è di varii mesi ed anco di qualche anno.

L'*esito* di questa malattia può essere la guarigione, il miglioramento o la morte. Anco nei casi più favorevoli, quest'affezione presenta una spiccata tendenza alle recidive. Quanto più la sostanza del midollo spinale è interessata dal processo flogistico, tanto più gravi si mostrano le paralisi, sia nella sfera motoria che nella sensitiva, e tanto più pronunziate sono le atrofie muscolari. È però possibile che, arrestatosi il processo flogistico e sotto l'influenza di un razionale trattamento curativo, si abbia pure un miglioramento delle paralisi: in molti casi però i malati deperiscono a poco a poco, e finiscono poi per soccombere a seguiio della formazione di estesi decubiti.

Prognosi. — Quando si tenga conto della grande varietà e molteplicità dei momenti etiologici, della diversità del decorso, il quale non si può predire dapprincipio, che presentano le singole forme della meningite spinale, è facile comprendere, come ci manchi quasi sempre un positivo e ben determinato criterio su cui basarsi per formulare un giudizio prognostico. Naturalmente la buona e robusta costituzione del malato, e sopratutto la poca intensità dei sintomi della malattia sono circostanze che consentono un prognostico favorevole; sebbene, anco nelle più favorevoli circostanze, quando si tenga conto della possibilità che si manifestino delle complicanze, delle recidive, delle malattie consecutive, e sopratutto delle gravi paralisi, è necessario esser sempre molto riservati nel prognostico di questa malattia. L'età molto tenera del malato, una debole costituzione del medesimo, e la presenza di quei gravi sintomi che stanno ad indicare che anco le meningi cerebrali ed il midollo spinale sono interessati dalla malattia, quali, sopore, coma, convulsioni, ecc., debbono ritenersi siccome fatti di triste presagio e tali da aggravare notevolmente il prognostico ed anco da renderlo decisamente infausto.

Nel caso d'incompleta convalescenza non si può dire alcun che di positivo intorno all'andamento delle paralisi residuali, dappoichè in taluni casi si riesce ad ottenere, mercè una cura razionale, un pronto riassorbimento dell'essudato ed una completa guarigione, mentre in altri casi la medesima si fa invano aspettare.

Decisamente letale è l'esito dei casi fulminanti, come pure di quelli di meningite spinale tubercolosa, la quale è complicata da meningite basilare tubercolosa. Fovorevole è invece la prognosi delle forme reumatiche e traumatiche della meningite, più favorevole di tutte, quella della forma abortiva.

Diagnosi. — I sintomi più spiccati della meningite spinale, sui quali dobbiamo basarci per stabilire il diagnostico della malattia, sono i dolori al dorso ed al sacro, la rigidità della colonna vertebrale, le iperestesie della cute, le tensioni muscolari, le irradiazioni dolorose. In taluni casi riesce difficile di riconoscere la forma speciale della malattia. Talvolta, quando i sintomi non sono ben pronunziati, è possibile confondere la malattia in questione colla miellite acuta, col tetano, ed in principio del male, anco col tifo.

Le forme epidemiche si distinguono dalle sporadiche per via del loro insorgere in una maniera epidemica: le scrofolose presentano altrettanti punti d'appoggio per la diagnosi nello stato di debolezza e nell'abito scrofoloso dei pazienti, non che nella contemporanea esistenza di una qualche affezione scrofolosa di altri organi, e sopratutto in quella della meningite basilare che quasi mai manca.

La diagnosi differenziale fra la meningite spinale e la miellite acuta può presentare talvolta serie difficoltà. I caratteri distintivi fra queste due malattie sono presso a poco i seguenti: I dolori al dorso e sopratutto i dolori eccentrici stanno, nel caso di miellite acuta, in seconda linea, la rigidità della nuca e del dorso mancano bene spesso, mentre le paralisi contano già di buon ora fra i sintomi i più spiccati. Le medesime si sviluppano molto più rapidamente e sono più complete che nel caso di meningite spinale. Inoltre ai suddetti sintomi si aggiungono ben presto alterazioni degli sfinteri e si formano infine rapidamente degli estesi decubiti. Nell'età infantile la miellite acuta è relativamente assai rara ed è per lo più complicata da meningite spinale.

Il vero tetano comincia quasi sempre col trisma, mentre nella meningite quest'ultimo si manifesta talvolta soltanto nell'ulteriore decorso del male. Nel tetano inoltre non si ha febbre nel principio del male, mentre questa non manca mai nella meningite spinale. L'eccitabilità riflessa è nel tetano anormalmente aumentata e le contrazioni toniche sono molto più frequenti ed energiche che nella meningite spinale.

Nella meningite dominano la scena i ben noti sintomi cerebrali: nel tetano il sensorio è perfettamente libero.

Il tifo può, come esplicitamente asserisce il Leyden « quando esistono ben pronunziata rigidità della nuca, violenta cefalalgia, iperestesia, appianamento del ventre, stitichezza e temperatura molto bassa » venir confuso colla meningite cerebro spinale. L'ulteriore andamento della febbre permette per lo più di stabilire entro pochi giorni una diagnosi certa. Per poter distinguere l'una dall'altra queste due malattie il Leyden accenna alla manifestazione dell'erpete nella meningite, fatto che non si verifica nel tifo, come pure ad un particolare arrossamento della lingua e delle labbra.

La *terapia* dev'essere regolata a seconda dei momenti etiologici, delle condizioni individuali del malato e dei sintomi esistenti. In taluni pochi casi si è riusciti a poter sodisfare a certe determinate

indicazioni causali. Nella maggior parte dei casi però non si può intraprendere che una cura puramente sintomatica, rivolta cioè ad agire come antifebrile ed antiflogistica, a calmare i dolori, oppure a combattere, mercè rimedii eccitanti, lo stato di depressione del malato o l'incipiente marasmo.

I generosi e ripetuti salassi, tanto raccomandati dagli Autori francesi, debbono venire assolutamente proscritti a cagione degli effetti decisamente nocivi che essi producono nei bambini.

Le sottrazioni sanguigne locali per mezzo delle mignatte o delle coppette scarificate lungo la colonna vertebrale, possono eventualmente riuscire di qualche vantaggio, sia calmando il dolore, sia diminuendo l'intensità del processo flogistico. Quanto più in tenera età sono i pazienti e tanto più bisogna andar cauti nel ricorrere alle sottrazioni sanguigne: nei bambini che non hanno oltrepassato il primo anno di età esse sono assolutamente da sconsigliarsi.

Per diminuire l'iperemia trova molte volte la propria indicazione il freddo, sotto forma di vesciche ripiene di ghiaccio, di cuscini di guttaperca ripieni di acqua ghiacciata, come pure sotto forma di leggere compresse bagnate nell'acqua fredda ed applicate lungo il dorso (Barthez e Rilliet). In molti casi l'applicazione della vescica di ghiaccio sulla nuca o sulla colonna vertebrale riesce del tutto impossibile per via della grande inquietitudine ed agitazione a cui sono in preda i malati. In simili casi si è tentato di ottenere il raffreddamento mercè le aspersioni di etere o di cloroformio (Ziemssen) lungo la colonna vertebrale. Nell'ulteriore decorso del male si può ricorrere all'uso delle affusioni con acqua fredda, tanto vantate da Heim, quale mezzo di eccitare la depressa innervazione; però, a causa dell'abnorme rigidità della colonna vertebrale, come pure degl'intensi dolori, questo metodo non è che raramente applicabile. Quando esista febbre molto alta e continua, si deve cercare di combatterla coi bagni freddi, oppure coll'uso del chinino o del salicilato di soda. Le intense rachialgie costituiscono una controindicazione all'uso dei bagni freddi: nel caso di febbre a tipo remittente irregolare non è lecito sperare alcun vantaggio dall'uso dei rimedii antifebrili.

Questo metodo di cura dev'esser coadiuvato dall'uso di energici revulsivi intestinali e cutanei. Fra i primi meritano la preferenza il calomelanos con gialappa, gli energici purganti salini, l'infuso di sena ecc. Per uso esterno bisogna scegliere fra i diversi revulsivi cutanei conosciuti, quali gl'impiastri senapati, i senapismi, lo spirito senapato, le pomate di veratrina, i vescicanti, ecc., quelli che meglio si addicono alla costituzione del paziente ed all'intensità della malattia.

Tanto il calomelanos, quanto le unzioni con pomata cinerea vennero vantate, già fino da tempo remotissimo, siccome rimedii antiflogistici ed atti a favorire l'assorbimento, senza però che nessuno sia stato mai in caso di pronunciare un giudizio sicuro relativamente all'efficacia di tali rimedii.

Intorno ai buoni effetti dell'ergotina raccomandata da Hammond, noi non possediamo alcuna esperienza propria.

Il metodo di vita ed il regime in generale debbono essere strettamente regolati a seconda del decorso della malattia: in principio

la dieta dev'essere antifebrile, i pazienti debbono esser tenuti in stanze ariose, ben ventilale e piuttosto fresche, e si deve loro evitare, quanto più è possibile, qualunque eccitamento fisico, dei sensi e psichico. Solo dopo che la febbre è cessata, come pure durante la convalescenza, si deve permettere a questi pazienti l'uso di un vitto sostanzioso, ed anco di modiche quantità di vino. In questo periodo del male produce dei vantaggi l'uso del ferro e dei preparati di china.

I narcotici esercitano una benefica influenza contro gl'intensi dolori, l'iperestesia, come pure contro l'insonnia, e bene spesso non possiamo affatto dispensarci dal ricorrervi. Per sodisfare alle ora accennate indicazioni si prescrivono i preparati d'oppio, raccomandati già da Chauffard e Forget, oppure le piccole dosi di morfina (2—3 milligr.), vantata in special modo da Hasse, e preferibilmente sotto forma d'injezione sottocutanea. Anco il cloralio idrato, come pure i preparati di belladonna, il bromuro di potassio, ed inoltre l'estratto di canape indiano, possono trovare in questi casi la loro indicazione.

Per alleviare i dolori e per procurare ai pazienti un po' di sonno, si possono talvolta prescrivere loro dei prolungati bagni caldi. Allorchè si manifestano dei fenomeni di depressione nervosa e di collasso bisogna dar mano ad una cura eccitante. Se dopo cessata la febbre rimane uno stato d'indebolimento o di paralisi degli arti, trovano la propria indicazione un regime dietetico tonico, i bagni corroboranti, come pure la cura elettrica.

Meningite spinale tubercolosa.

Questa malattia è accompagnata da un così scarso numero di sintomi che non è se non in rari casi che può venir diagnosticata durante la vita. Liouville asserisce che la meningite basilare tubercolosa è sempre accompagnata da meningite spinale, ed anco l'Erb fa notare che la contemporanea affezione delle meningi cerebrali e spinali si verifica molto più frequentemente di quanto si credette fino ad ora. La malattia assale di preferenza i bambini deboli e scrofolosi, nei quali esiste una certa disposizione ereditaria alle affezioni tubercolose.

Anatomicamente si riscontrano nella pia madre spinale dei piccoli noduli di tubercoli miliari, la pia madre si mostra iperemica, opacata ed inspessita, e si riscontra talvolta attorno ai tubercoli un'infiltramento fibrinoso purulento di un colore giallo-verdastro.

I sintomi non si distinguono affatto da quelli della meningite cerebro-spinale. La prova dell'esistenza di tubercoli nella coroidea potrebbe qualche volta permettere di riconoscere la forma della malattia spinale di cui ci troviamo in presenza.

Il decorso e gli esiti sono identici a quelli della meningite basilare tubercolosa. In tutti i casi constatati fin qui in modo certo, il malato soccombette. La cura non può essere che puramente sintomatica, e per la medesima dobbiamo attenerci ai precetti ben noti ad ogni Medico.

Infiammazione cronica della pia madre. Leptomeningite cronica.

La cronica infiammazione delle tenui meningi del midollo spinale proviene talvolta dalla meningite spinale acuta; nella maggior parte dei casi i processi flogistici o neoplastici delle parti limitrofe si diffondono alle meningi del midollo spinale. A questa categoria appartengono più specialmente la carie e la periostite cronica delle vertebre, quindi i neoplasmi delle vertebre stesse e delle meningi spinali. Nel caso di malattia del midollo spinale inoltre si trova la pia madre, per un'estensione corrispondente, opacata, inspessita ed aderente al midollo spinale. Il nesso etiologico fra la meningite cronica e la scomparsa di esantemi cronici è oltremodo problematica.

Anatomicamente si riscontrano bene spesso nel caso di malattie, come pure di lesioni traumatiche, del midollo spinale e delle vertebre, varie alterazioni croniche nella pia madre e nell'aracnoidea. Queste membrane si mostrano opache , compatte , resistenti come un tessuto tendineo e talvolta disseminate di più o meno voluminosi stravasi sanguigni ; in altri casi esse appajono pigmentate in taluni punti. Il liquido cerebro-spinale è più copioso che nello stato normale; esso è torbido, fiocconoso e talvolta colorato in rosso per la presenza di una certa quantità di sangue. Se anco la dura madre partecipa al processo morboso delle tenui meningi, si mostra essa pure inspessita, granulare, opacata e disseminata di tubercoli miliari i quali al microscopio appariscono come altrettante circoscritte proliferazioni di tessuto connettivo.

Le affezioni del midollo spinale, sotto forma di miellite o di sclerosi, si riscontrano bene spesso insieme alla meningite spinale cronica, ed è in moltissimi casi assai difficile il poter distinguere quale sia, di quelle due affezioni, la primitiva.

Sintomatologia e Decorso. La meningite spinale cronica decorre bene spesso nel silenzio di tutti i sintomi, e non è che alla sezione che si riscontrano le alterazioni patologiche proprie della medesima. Spesso i sintomi di tale affezione sono completamente mascherati da quelli di una qualche malattia complicante, relativa al midollo spinale. Il decorso della malattia in questione è afebrile. I sintomi caratteristici della medesima sono , come per la meningite spinale acuta, i dolori in corrispondenza del sacro e delle vertebre, la rigidità della colonna vertebrale, la sensibilità anormale sotto l' influenza dei movimenti della medesima, le intense irradiazioni dolorose e l' iperestesia della cute e dei muscoli. Non di rado vengono in scena delle contrazioni in taluni singoli gruppi muscolari, e si notano de'moti involontarii di flessione e di estensione delle gambe. Tutti i sopra enumerati fenomeni possono presentare un'intensità variabile. I medesimi possono essere transitorii e dissiparsi presto e completamente per tornare poi a manifestarsi , con una maggiore intensità , sotto l' influenza di una qualche causa occasionale.

Dalle alterazioni patologiche che si riscontrano dopo la morte si deduce che in taluni casi può aversi una completa guarigione di tale malattia. In altri casi , in cui il decorso del male si protrae per varii anni, si manifestano spesso delle paresi e delle paralisi,

le quali, a seconda della diversa sede della malattia, invadono ora gli arti superiori ed ora gli inferiori, e sono complicate da atrofia dei muscoli paralizzati. Oltre di ciò possono pure insorgere paralisi degli sfinteri, come pure decubiti ed anco delle contratture permanenti. Questi ultimi fenomeni costituiscono una prova evidente della partecipazione del midollo spinale alla malattia.

Lo scopo, che nel decorso cronico di quest'affezione, si prefigge la *Terapia*, è quello di rialzare, mercè l'uso di un regime e di rimedii tonici e corroboranti, le forze dei malati, di attivare lo scambio materiale e di far scomparire in tal guisa l'esistente iperemia o di facilitare e favorire l'assorbimento dell'essudato. A tale intento sono da raccomandarsi un'alimentazione sostanziosa e l'uso della china, dei preparati di ferro, come pure dell'olio di fegato di merluzzo etc.

Per facilitare l'assorbimento dell'essudato si può ricorrere, in quei malati in cui l'appetito e le funzioni degli organi digestivi si mantengono normali, all'uso del joduro di potassio. Sotto questo riguardo riescono pure decisamente utili i bagni caldi, coll'aggiunta o no di erbe aromatiche, come pure una cura protratta di bagni salini o di acque madri. L'Erb fa specialmente notare che, allorquando esiste contemporaneamente una miellite, i bagni con acqua ad elevata temperatura riescono dannosi. Per la cura sintomatica si deve ricorrere ai varii compensi atti a calmare i dolori, quali il riposo, le fomente calde, le frizioni oleose, etc. ed ai diversi altri compensi sedativi.

Una razionale e ben diretta cura elettrica è talvolta susseguita da un notevole miglioramento delle residuali paralisi; rarissimamente però dalla completa guarigione delle medesime. In taluni casi poi i risultati della cura elettrica sono completamente negativi.

Miellite.

Bibliografia.

Brera und Harless, Ueaes die Entzündung des Rückenmarks. Nürnberg 1814. — Louis, Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques. Mém. VIII. observat. I. pag. 411. Paris 1826. Dictionnaire de médecine tom. XX. p. 33 etc.— Voigt, Ph. Fr. W., Ueber die Erweichung des Gehirns und Rückenmarkes. Heidelberg u. Leipzig. 1840. — Schlesier, Myelitis infantum, P. Vereinszeitung 1841. No. 36. Schmidt's Jahrbücher Suppl. V. pag. 1850. — E. Barthez u. F. Rilliet, Paris 1861. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. — E. Bouchut, Herausgegeben und bearbeitet von Dr. B. Bischoff. Würzburg 1862. p. 298. — Rühle, Zur compression des Rückenmarks, Greifsweld. Medicin. Beitr. I. 1863. — Mannkopf, Amtlicher Bericht der deutschen Naturforscher-Versammlung zu Hannover 1866. p. 251, und Berl. klin. Woch. 1864. No. 4. — E. Rollet, Wiener medicin. Wochenschr. 1864. No. 24-26.— Frommann, Untersuchungen über normale und patholog. Anatomie des Rückenmarks, Jena 1864. — Engelken, Beitr. zuv Path. der acut. Myelitis, Zürich 1867. — Michaud, Sur la méningite et la myelite vertébr. Paris 1871.— E. Henoch, Pathologie und Therapie d. Kinderkrankheiten nach Charles West, Berlin 1872. p. 107. — Dujardin-Beaumetz, De la myélitc aigue, Paris 1872. — Charcot, Leçons par Bourneville de la compression lente de la moëlle épinière, Paris 1873. — Charcot, Anat. path. et traitement de la paraplégie

liée au mal de Pott. Gaz. méd. 1874. No. 49. — Bouchard, Compression lente de la moëlle. Dictionn. encyclop. des sciences médic. Tom. VIII. 1874. — Rosenthal, M., Klinik der Nervenkrankheiten, Stuttgart 1874.—Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1873-75. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, Leipzig 1876-77. — Per una più estesa bibliografia vedansi i relativi lavori di Leyden e di Erb.

Miellite acuta.

È solo in grazia dei pregevolissimi lavori di Ollivier e di Abercrombie, dai quali la miellite è ritenuta come una forma morbosa speciale e sono indicate le alterazioni anatomiche relative al colorito ed alla consistenza del midollo, che noi possediamo esatte nozioni intorno alle malattie del midollo spinale. Solo nel principio del 16° secolo furono, fra gli altri segnatamente Mannkopf, Fromman e Dujardin-Beaumetz quelli che fecero della miellite soggetto di esatti studii microscopici e di ricerche cliniche, rivolgendo più specialmente la loro attenzione ed i loro studii al tessuto connettivo. I risultati a cui vennero questi Autori furono in parte confermati ed amplificati dagli esperimenti di Brown-Séquard, Hayem, Liouville, Groucher, Leyden ed Hamilton. A seguito di una ferita (Dujardin) o per mezzo di una injezione di jodio e glicerina nella sostanza del midollo spinale si manifestava una miellite acuta circoscritta, la quale dava luogo a paraplegia, elevamento della temperatura nelle membra paralizzate, formazione di escare gangrenose con caduta dei peli.

Il Leyden provocò delle estese e diffuse infiammazioni mercè l' injezione di alcune gocce della soluzione arsenicale officinale del Fowler. I risultati ai quali giunse il Leyden per mezzo delle esperienze, sono presso a poco i seguenti:

1. « La diversa diffusione della miellite può esser provocata da una sola e medesima causa, e poichè in essa non si riscontra neppure alcuna esenziale differenza nelle alterazioni microscopiche, può esser considerata come una sola ed identica forma. La distinzione fra le forme centrali, periferiche, etc. adunque non può avere alcuna rilevante importanza dal lato clinico. Questa osservazione non è senza valore anco per ciò che si riferisce alle forme croniche. »

2. « Gli esperimenti c' insegnano che la miellite con rammollimento è di un grado più intenso di quella che non dà luogo a rammollimento; quest' ultimo si manifesta ordinariamente nei dintorni della miellite, per così dire come una propaggine della medesima, e si mostra per lo più sotto forma di focolaj disseminati. Queste propaggini non sono riconoscibili, mercè l'esame macroscopico, nel midollo spinale fresco, ma appariscono ben manifeste coll'indurimento del midollo. »

3. « Per mezzo dell' esame microscopico si riconosce che i segni manifesti della miellite si possono seguire per un tratto assai esteso nel midollo spinale etc. » (l. c. p. 123).

In questi ultimi tempi Hamilton provocò una miellite traumatica nei gatti, e riscontrò fra le altre cose, che dai tumefatti ci-

lindri-asse si distaccano dei corpicciattoli sferici, i quali degenerano in parte in corpuscoli colloidi, ed in parte presentano entro di loro un ammasso endogeno di giovani cellule rotonde.

In questi ultimi tempi, mercè l'ajuto del microscopio ed in grazia dei metodi d'indurimento che ora si usano, la teoria della miellite ha fatto notevoli progressi ed è stata ampliata da Lockhard Clarke, da Gull e da altri in Inghilterra, da Charcot e dalla sua scuola in Francia, e mercè i pregevolissimi lavori di Frommann, Friedreich, Leyden, Westphal, Simon ed Erb in Germania. Dei dettagliati e stupendi lavori sulla miellite sono stati scritti in questi ultimi tempi da Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten) ed da Erb (Malattie del midollo spinale e delle sue meningi, che fa parte della Patologia speciale dello Zeimsen, Vol. XI, P. II[a]).

Ad onta dei numerosi e pregevoli lavori che possediamo intorno alla miellite, le nostre cognizioni a riguardo dell'intima e fina anatomia patologica, come pure a riguardo del quadro morboso della medesima, sono tuttora molto incomplete. Il concetto della flogosi del midollo spinale non si può per anco precisare con esattezza, ed occorrono tuttavia ulteriori e più esatti studii istologici onde poter stabilire un'esatta distinzione fra le infiammazioni cloniche del midollo spinale e le altre malattie croniche del medesimo, quali l'atrofia, la degenerazione, il rammollimento, la sclerosi. Mentre taluni considerano le più svariate forme delle affezioni spinali semplicemente ed unicamente siccome prodotti flogistici, fra i quali non havvi che la sola differenza della localizzazione, altri invece sostengono che certe malattie, come il rammollimento, la sclerosi, l'atrofia e le degenerazioni debbono essere completamente distinte dalle flogosi. I casi acuti di miellite, che conducono rapidamente alla morte, non sono stati fin qui osservati nei bambini. La maggior parte dei casi tengono nei medesimi un andamento subacuto o cronico, ed ordinariamente è soltanto all'autopsia che si può dire qualche cosa di certo sulla patogenesi e sul decorso delle paralisi osservate.

Della miellite noi distinguiamo, anzitutto la forma acuta e la cronica, la quale a riguardo del decorso, dei fenomeni clinici, come pure delle alterazioni anatomiche patologiche che si riscontrano in essa, presenta, insieme a numerose analogie, talune differenze dalla forma acuta.

La miellite acuta si manifesta per lo più, sebbene non sempre, accompagnata da fenomeni febrili, e comprende le flogosi della sostanza del midollo spinale in tutte quante le porzioni del medesimo. Una rigorosa distinzione della miellite in interstiziale, che trae la sua prima origine dai nevroglia, ed in parenchimatosa, è al giorno d'oggi del tutto impossibile. La forma acuta si osserva più frequentemente nei bambini che hanno oltrepassato il 6° anno che in quelli di età minore: io faccio qui astrazione dalla paralisi atrofica dei bambini, la quale è una forma particolare della miellite acuta che si manifesta di preferenza durante il primo anno di vita. Stando alle osservazioni che fin qui possediamo, il sesso non sta in alcun rapporto genetico colla flogosi acuta del midollo spinale.

Fra i momenti etiologici dobbiamo anzitutto ricordare le lesioni

traumatiche e le gravi scosse del midollo spinale a seguito di contusioni, lussazioni e fratture delle vertebre. È indubitato che anco i raffreddamenti costituiscono una delle più frequenti e più importanti cagioni della miellite acuta.

Un'altra etiologia della forma acuta della miellite è costituita da che i processi flogistici degli organi limitrofi, segnatamente nel caso di carie delle vertebre, della cifosi di Pott, si diffondono alle meningi, e da queste poi al midollo spinale. In quale rapporto genetico stieno con questa malattia del midollo spinale le eccessive fatiche del corpo, ed inoltre l'onanismo, se tale rapporto genetico anzitutto esista realmente, ed inoltre se tutte queste nocive influenze creino o no una certa tal quale predisposizione a questa malattia, sono tutte questioni intorno alle quali regna tuttora una completa oscurità. L'influenza delle cause psichiche, e specialmente dello spavento, che occupa un posto abbastanza importante nell'etiologia della miellite acuta negli adulti, non è stata giammai constatata nell'età infantile da alcuna bene accertata osservazione.

A seguito di talune malattie acute, e durante il decorso delle medesime, segnatamente nel tifo, negli esantemi acuti, nella difterite, si osservano delle paralisi, le quali sono state attribuite ad alterazioni acute nel midollo spinale. Non possiamo dire attualmente di qual natura sieno queste alterazioni, dappoichè nei pochi casi nei quali potè esser praticata l'autopsia, un attento e minuto esame microscopico non diede che risultati negativi.

Non sappiamo alcun che relativamente alle paraplagie reflesse nell'età infantile.

Da tutto ciò si rileva che la patogenesi della miellite acuta ha una solida base unicamente nei processi flogistici che dall'esterno si diffondono sulle meningi e sul midollo spinale; mentre per tutto ciò che riguarda gli altri momenti etiologici noi non possiamo esprimere che delle ipotesi, e noi non possiamo determinare che in un modo approssimativo la dipendenza della malattia dai medesimi.

Anatomia. — Le alterazioni macroscopiche della miellite acuta sono rappresentate principalmente da una diminuzione della consistenza e dai cangiamenti nel colorito che il midollo spinale presenta sulla superficie di un taglio praticato trasversalmente su di esso. Accuratissimi studii intorno alle diverse forme di rammollimento, sono stati fatti da Engelken, Dujardin-Beaumetz, Leyden e da altri. Anzitutto dobbiamo far notare che non tutti quanti i casi di miellite acuta sono accompagnati da rammollimento: si conoscono pure dei casi in cui siccome causa della paralisi, essendo rimasta normale la consistenza del midollo spinale, fu constatata, tanto nei preparati freschi che in quelli induriti per mezzo del cromo, una grande quantità di cellule granulari in alcune limitate parti dei corni anteriori, e nei quali non esisteva alcuna alterazione flogistica. Bene spesso non è possibile riconoscere con sicurezza, mercè il solo esame macroscopico, l'esistenza di alcuna alterazione nella miellite acuta, e solo l'esame microscopico è in grado di rivelarci la forma e l'indole della malattia.

Nello stesso modo che nella encefalite, noi distinguiamo nella miellite 3 diversi stadii: 1) Il rammollimento emorragico, rosso. Il medesimo si riscontra negli adulti a seguito di gravi lesioni trau-

matiche, o nei casi di pregressa miellite centrale; nei bambini esso non ha mai formato soggetto di attente ed accurate osservazioni. 2) Il rammollimento giallo, o stadio della degenerazione grassosa. La consistenza del midollo diminuisce, l'iperemia si dissipa, e per effetto della degenerazione grassosa della sostanza midollare nervea e della formazione di cellule granulo-grassose, il colorito del midollo diviene a poco a poco giallastro. La superficie di taglio si mostra ineguale e tomentosa, il midollo sporge al di sopra della medesima, i contorni del midollo appajono torbidi e confusi 3) Il rammollimento grigio o stadio del riassorbimento e dell'atrofia. A seguito del progressivo riassorbimento del midollo e dei granuli grassosi il focolajo di rammollimento si mostra più profondo e rimpiccolito, ed assume un colorito più o meno grigio, o grigio-rossastro. In questa sostanza grigia si trovano disseminati dei punti e delle isole di color giallastro o bianco-grigiastro.

In aggiunta a queste alterazioni si formano, nell'ulteriore decorso del male, delle cicatrici e delle cisti, ed a seguito dell'aumento del tessuto connettivo nelle parti limitrofe, dapprima sane o poco alterate, del midollo spinale, ha luogo l'indurimento cronico, la sclerosi del midollo spinale.

Le radici nervee partecipano talvolta al processo flogistico: esse si mostrano dapprincipio rigonfie, spongiose, e nell'ulteriore decorso del male atrofiche oppure indurite: il liquido spinale è bene spesso aumentato e presenta un certo tal quale intorbidamento. La diffusione locale delle alterazioni flogistiche nel midollo spinale è molto variabile. La miellite acuta suole mostrarsi più intensa che altrove nella sostanza grigia, essa si manifesta sotto forma di piccoli focolaj e può diffondersi sul midollo spinale per un tratto corrispondente all'altezza di alcune vertebre. A seconda che i focolaj miellitici occupano tutta quanta la sezione trasversale del midollo spinale, oppure che si diffondono in direzione longitudinale nella sostanza grigia, Albers distingue una miellite trasversa ed un rammollimento centrale. L'intensità della flogosi non è uniforme ovunque; sullà sezione trasversale del midollo essa si mostra bene spesso più pronunziata su di un lato che sull'altro, e nel centro il processo morboso suol essere sempre molto più intenso che sui lati. — Quella miellite che occupa una grande estensione, suole frequentissimamente esser localizzata nella parte media ed inferiore della porzione toracica del midollo spinale. Se le flogosi si estrinsecano per via di piccoli focolaj sparsi sul midollo spinale, si parla in allora di una miellite disseminata. Quanto alle alterazioni microscopiche della forma emorragica, io posso qui dispensarmi dell'occuparmene, dappoichè le medesime non si riscontrano nell'età infantile. Nel secondo stadio si riscontrano le fibre nervee in parte rigonfiate, ed in parte disgregate per l'intromissione fra di loro di cellule granulari abnormemente aumentate di numero e di volume; oltre di ciò si trovano delle fibre nervee in via di distruzione, e la sostanza midollare, come pure i cilindri-asse, in preda a degenerazione grassosa. Le cellule ganglionari, in parte rigonfie sotto forma di vesciche (Leyden), cominciano ad alterarsi e ad atrofizzarsi. Il tessuto connettivo è in parte perforato ed in preda a degenerazione adiposa; taluni tratti di tessuto connettivo s'inspes-

siscono e s'ipertrofizzano. I vasi sanguigni sono inspessiti e disseminati di abbondanti granulazioni e corpuscoli grassosi. In caso di abbondante sviluppo di cellule granulo-grassose il tessuto si converte in un detrito finamente granulare. Il midollo assume l'aspetto di una poltiglia puriforme, ed all'esame microscopico si riscontrano numerose cellule granulari, fibre nervee e cilindri-asse in via di distruzione, granuli di pigmento e residui di tessuto connettivo. Nel terzo stadio del riassorbimento le cellule granulari si fanno più rare, e viene invece a prendere il primo posto un tessuto connettivo succulento, più o meno compatto e disseminato di cellule granulari. Le fibre nervee appariscono degenerate, le cellule ganglionari contengono una grande quantità di pigmento, sono atrofiche e rimpiccolite e si riscontrano inoltre taluni corpuscoli amilacei. Oltre di ciò si trovano ordinariamente cellule stellate in gran numero e voluminose. Le pareti dei vasi sanguigni sono inspessite e le vene si mostrano dilatate a seguito dell'aumentata pressione. La superficie di taglio si mostra depressa, e la consistenza del midollo è diminuita. A seguito dell'ulteriore ipertrofia del tessuto connettivo interstiziale si arriva all'indurimento della sostanza del midollo spinale, alla sclerosi delle parti affette.

La miellite non si estende ordinariamente molto al di la della primitiva sede dell'infiammazione, ed a riguardo della sua diffusione, tiene un andamento simile a quello della degenerazione secondaria. Il processo morboso rimane limitato, verso le parti superiori in tutta quanta la sua estensione ai cordoni posteriori, mentre in basso i cordoni anteriori e laterali costituiscono la sede della miellite discendente. Le alterazioni che il microscopio rivela sono rappresentate dall'atrofia delle fibre nervee e dalla presenza di numerose cellule granulari.

Il più frequente fra gli esiti della miellite acuta è il passaggio della medesima alla forma cronica. Talvolta si ha la formazione di cisti più o meno voluminose, le quali contengono un liquido torbido e molto simile al siero.

È molto dubbio se nel tessuto rammollito possa aver luogo una rigenerazione delle fibre nervee. I tronchi nervosi partecipano talvolta al processo flogistico, e si riesce bene spesso a constatare la degenerazione grassosa delle fibre nervee e la presenza di molte cellule granulari. Nelle forme gravi della miellite i muscoli si mostrano deboli, pallidi, compatti, e col microscopio si riconoscono nei medesimi copiosa proliferazione nucleare, ed i segni manifesti della degenerazione e dell'atrofia.

Gli altri organi del corpo non presentano, nel caso di miellite, alcuna notevole e caratteristica alterazione anatomica. Le affezioni della vescica e dei reni, come pure i decubiti, si osservano di frequente nei casi gravi della malattia in questione, e presentano le ben note alterazioni.

Sintomi. — I sintomi della miellite acuta sono così molteplici e svariati che non si può fare del quadro morboso della medesima una descrizione, la quale si adatti a tutti quanti i casi. Il nome di « miellite acuta » è dovuto non tanto alla presenza della febbre od all'andamento rapido della malattia, quanto al subitaneo o per lo meno al pronto sviluppo dei sintomi della medesima. Le para-

lisi, che si manifestano in questa malattia, possono insorgere tutte ad un tratto, come nel caso di apoplessia, oppure successivamente nel giro di alcuni giorni o di qualche settimana. Nella forma subacuta, la quale ha naturalmente uno sviluppo più lento, sembra quasi che la malattia si manifesti in più volte, e si hanno bene spesso dei periodi di miglioramento, alternati da nuove invasioni delle paralisi. In taluni casi la malattia è preceduta da una specie di stadio prodromico, in cui i pazienti si lagnano di malessere generale, di abbattimento, d'inappetenza e di cefalalgia. Nelle membra si notano delle volte degli stiramenti ed un certo tremolìo, i malati provano talora dei brividi passeggieri, però non è che in rari casi che l'invasione della malattia è accompagnata da un vero e proprio brivido di freddo. A quando a quando si hanno delle convulsioni generali. Bene spesso sono i notevoli disordini della sfera motoria quelli che ci permettono di riconoscere la sede della malattia. A seconda della diversa localizzazione ed intensità del processo flogistico vengono in scena delle complete od incomplete paralisi degli arti. La forma di gran lunga più frequente è, in conformità della sede di predilezione della miellite nella porzione dorsale del midollo, la paraplegia; però anco nella miellite cervicale, quantunque la paralisi si mostri più pronunziata in ambedue le braccia, possono essere paralizzate anco le gambe, ed anco le medesime essere colpite più gravemente che gli arti superiori. Non è che in rari casi che si osserva una paralisi spinale bilaterale. Più tardi si riscontrano, abbastanza spesso, delle contrazioni nei muscoli, le quali o si manifestano spontaneamente, o sono provocate da un qualche stimolo periferico, segnatamente dall' applicazione del freddo sulla cute. Nell'ulteriore decorso del male si manifestano delle contratture nei muscoli, e più frequentemente che in altri, negli adduttori della coscia; contratture che si fanno più gravi a seguito dei diversi movimenti, tanto attivi che passivi, e che in taluni casi sono difficilissimi a vincere. Più di rado si riscontra la contrattura di flessione nel ginocchio accompagnata da forte tensione del semitendinoso, del semimembranoso e del bicipite femorale, e da contemporanea atrofia degli estensori. Solo in casi eccezionali si riscontra uno stato di anormale estensione degli arti inferiori.

L'eccitabilità reflessa è, nel principio della malattia, bene spesso aumentata; nell'ulteriore decorso del male la medesima può, quando è contemporaneamente affetta la sostanza grigia del midollo spinale o quando esiste degenerazione ed atrofia dei nervi e dei muscoli, divenire gradatamente sempre più debole e rimanere finalmente del tutto abolita. In taluni casi, allorchè esiste un eccessivo aumento dell' eccitabilità reflessa, si possono, mercè stimoli meccanici della superficie interna della coscia, provocare delle erezioni del pene.

Glì arti paralizzati sono bene spesso freddi. Nei casi recenti la eccitabilità elettrica è perfettamente conservata; nell' ulteriore decorso del male la medesima può, di pari passo colla diminuzione dell'eccitabilità reflessa, diminuire o rimanere completamente abolita. La coincidenza di questi sintomi, cioè delle alterazioni trofiche, in unione alla diminuzione della eccitabilità elettrica, costituisce l' indizio di una grave malattia della sostanza grigia, e più

specialmente di un' affezione dei corni anteriori. Alla categoria dei sintomi trofici appartengono pure i decubiti, che nei casi molto gravi si formano in una maniera acuta, e che unitamente alla febbre etica esistente, affrettano l' esito letale. Anomalie delle secrezioni, come per es. un' abnorme traspirazione nelle membra paralizzate non sono state mai fino ad ora osservate nei bambini.

Gli sfinteri sono nel caso di miellite acuta, bene spesso, non però sempre, interessati dalla malattia. Dapprincipio esiste talvolta desuria e stitichezza, mentre nei più avanzati periodi del male si manifesta di frequente, quantunque non costantemente, incontinenza dell' orina e delle feci.

I sintomi relativi alla sfera sensitiva mancano spesso del tutto. In taluni casi i pazienti si lagnano di dolori in cintura e d' irradiazioni dolorose, segnatamente negli arti inferiori, i quali sono talvolta accompagnati da tensioni muscolari. Questi sono da considerarsi siccome fenomeni irritativi e si manifestano di preferenza nel principio della malattia, mentre sogliono dissiparsi nell' ulteriore decorso della medesima. I bambini affetti da tale malattia non sogliono accusare fenomeni subiettivi, quali sensazioni anormali di freddo, di formicolio, d'intorpidimento delle membra, come se queste « fossero morte », etc. Gli esami obiettivi della sensibilità danno bene spesso dei risultati completamente negativi, e non si può accordare ai medesimi un gran valore a causa dell'inquietudine, dell' agitazione e della eccessiva sensibilità dei pazienti.

Nella paralisi atrofica dei bambini, l' invasione della malattia ha luogo talvolta con convulsioni generali e delirii. Riesce in allora molto difficile a riconoscere per quanto questi fenomeni sieno da riferirsi all' abnorme eccitabilità del sistema nervoso centrale, e per quanto alla febbre; e si rimane all' oscuro intorno alla relazione che può esistere fra i medesimi e l' affezione del midollo spinale.

I sintomi oculo-pupillari, come pure i disordini relativi ai nervi ottici ed ai muscoli oculari nel caso di miellite acuta, sono sconosciuti nell' età infantile. Nel caso, pubblicato da Hertz, di un focolajo di rammollimento nel midollo allungato, prodotto da ipertrofia ed anormale disposizione dell' apofisi odontoide della seconda vertebra cervicale, mancavano le alterazioni oculo-pupillari, come pure l' aumento della secrezione del sudore, osservate per lo più da altri (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Leipzig 1874. XIII Band).

I sintomi del sistema circolatorio e del respiratorio offrono ben poco di notevole. Il polso è bene spesso accelerato, la respirazione diviene talvolta irregolare ed incompleta, e nell' ulteriore decorso del male si sviluppano talora catarri e flogosi polmonari.

La salute generale è in taluni casi ben poco alterata. La febbre non esiste che di rado nel principio della malattia. In altri casi invece si ha febbre intensa, ed a seguito della manifestazione di decubiti e di altre complicanze, i malati dimagrano notevolmente e muojono entro un breve periodo di tempo.

Durata e Decorso. La miellite si protrae per lo più per la durata di varii mesi ed anco anni, ed è susseguita da paralisi, le quali o continuano a progredire, oppure gradatamente si risolvono.

Non è che in rari casi e nelle forme leggiere della malattia che si può ottenere la guarigione in poche settimane. Talvolta esistono fino dal bel principio delle pronunziatissime paralisi, oppure nell' ulteriore decorso del male si formano a poco a poco, oppure anco in modo brusco e repentino, degli estesi focolaj di rammollimento, i quali danno luogo a paraplegia completa, a paralisi della vescica ed alla formazione di decubiti, ed affrettano quindi l'esito letale.

L' esito di gran lunga il più frequente è il passaggio alla miellite cronica. Rimangono delle più o meno pronunziate paralisi di moto i disordini della vescica persistono con intensità variabile, ed il processo morboso può, con alternative di remittenze e di esacerbazioni, persistere per la durata di varii anni. Nel caso più favorevole si ha un miglioramento della paralisi e delle alterazioni della vescica, ossia una guarigione incompleta della malattia, mentre rimangono permanentemente atrofie e contratture in taluni, grossi o piccoli, gruppi muscolari. In altri casi poi la cistite ed i decubiti possono svilupparsi anche dopo varii anni, a seguito delle quali alterazioni si ha un rapido deperimento delle forze del malato.

La *Diagnosi* della miellite acuta non presenta che di rado, nell' età infantile, delle serie difficoltà. La manifestazione acuta di più o meno pronunziate paralisi nella sfera motoria, i disordini relativi alla vescica, e nell' ulteriore decorso del male l' accresciuta eccitabilità reflessa, le contratture ed i decubiti, sono tutti fenomeni che permettono di formulare una diagnosi certa. Nella meningite acuta, colla quale la miellite potrebbe forse venir confusa, esiste ordinariamente febbre molto alta, i pazienti si lagnano di violenti dolori al dorso ed al sacro, si ha di più rigidità del dorso e talvolta anche della nuca, ed inoltre iperestesia della cute, mentre le paralisi occupano nel quadro morboso di tale malattia un posto secondario. La diagnosi differenziale fra la miellite acuta e quel complesso sintomatico che suole manifestarsi a seguito di tumori intramidollari, e segnatamente di tubercoli del midollo spinale, non è nella maggior parte dei casi possibile. A riguardo dei fenomeni paralitici ci rimarrebbe ancora da far notare che, nel caso di tumori, a seconda della sede dei medesimi, la paralisi è talvolta più pronunziata in un arto che nell' altro, mentre nella miellite la paralisi degli arti è per lo più, quantunque non costantemente, di egual grado in ambedue i lati. Tenendo conto dei dati anamnestici, inoltre della costituzione dei malati, come pure dell' esistenza di un' affezione tubercolosa in altri organi, e sopratutto della presenza di tubercoli nella coroidea, si può, quando tutte queste condizioni esistano, ritenere come sommamente probabile, non però come assolutamente certo, che si tratti della presenza di tubercoli nel midollo spinale.

L' ematomiellia e l' ematorrachia, che negli adulti possono venir facilmente confuse colla miellite, non sono fino ad ora mai state osservate nei bambini.

La *prognosi* deve ritenersi, a priori, come decisamente grave: è solo in casi rarissimi ed eccezionali che si può sperare di ottenere una guarigione completa. La malattia dei corni anteriori, del rigonfiamento cervicale e lombare, la paralisi atrofica dei bambini, consentono un prognostico favorevole, per quanto riguarda la con-

servazione dell' esistenza dei malati. Quanto maggiore è la diffusione del processo flogistico nel senso trasversale del midollo spinale, e tanto più grave è il prognostico. Esso è pure molto grave quando la malattia fa rapidi progressi, quando esistono dei fenomeni paralitici molto pronunziati, completa paralisi degli sfinteri, cistite, decubiti e quando insorge una febbre settica od una qualche altra malattia complicante.

Circostanze che modificano in senso favorevole il prognostico, sono: la manifestazione di paralisi incomplete, l' immunità degli sfinteri, l' assenza, o la grande mitezza delle alterazioni trofiche e sensitive, come pure il progressivo mitigarsi dei fenomeni paralitici. Le lodevoli condizioni della salute generale, dell' appetito e del sonno, rendono naturalmente più favorevole l' andamento della malattia. Ciò nonpertanto si deve aver sempre presente al pensiero che nel principio dell'avveratosi miglioramento possono sempre insorgere delle esacerbazioni e delle recidive del male, le quali aggravano il prognostico, e possono anco far presentire un inevitabile esito letale.

A priori non si può dire alcun che di preciso e di certo intorno al decorso ed all' esito della miellite. In taluni casi il processo flogistico tiene un andamento progressivo, le paralisi si estendono sempre più e minacciano molto da vicino l' esistenza del malato; in altri casi invece la malattia si arresta dopo un certo tempo: può in allora manifestarsi anco un miglioramento nella medesima, però rimangono sempre le paralisi, e si può bene spesso constatare la esistenza di anestesie locali e di atrofie parziali di questo o di quel gruppo di muscoli.

La *Terapia* della miellite acuta esige, nel principio del male, essenzialmente l' uso degli stessi compensi che la meningite acuta. Bisogna anzitutto ricorrere all' uso degli antiflogistici e tentare di ottenere la risoluzione del processo morboso. A tale scopo si debbono applicare la vescica ripiena di ghiaccio, le ventose secche, e nei soggetti robusti anco scarificate, lungo la colonna vertebrale, e si può inoltre coadiuvare questa cura mercè le frizioni con pomata cinerea. Il Brown-Séquard, basandosi sugli esperimenti fisiologici, raccomanda, siccome rimedii antiflogistici ed atti a far cessare l' iperemia la segale cornuta e la belladonna. In taluni casi può riuscire di un certo vantaggio l' uso dei revulsivi cutanei ed intestinali.

Per ciò che riguarda il metodo di vita, è necessario tenere gl'infermi in uno stato di assoluto riposo tanto del corpo che della mente. I malati debbono rimanere in letto, non però continuamente in posizione dorsale, non si deve permettere che si seggano sul letto e sopratutto che vengano portati in giro, durante i primi periodi della malattia, onde evitare al corpo qualsiasi scossa. Per la stessa ragione dobbiamo astenerci dal mandare troppo presto i malati ai bagni, dappoichè a seguito della fatica e dei disagi del viaggio potrebbero aversi delle esacerbazioni del processo flogistico e quindi la manifestazione di più intensi fenomeni paralitici.

Il vitto dev' esser nutriente, ma di facile digestione; gli alcoolici, il the ed il caffè sono assolutamente controindicati. Si deve in appresso ricorrere all' uso dei preparati di ferro e di china, come

pure dell' olio di fegato di merluzzo, i quali rimedii insieme ai bagni caldi e salini possono facilitare il riassorbimento dell' essudato e produrre un miglioramento delle paralisi. Fra i rimedii interni, che sono stati ritenuti capaci di favorire l' assorbimento, dobbiamo ricordare anzitutto l' joduro di potassio, l' uso del quale può eventualmente, quando sia ben sopportato, esser continuato per varie settimane. I rimedii raccomandati in modo speciale contro le affezioni del midollo spinale, sono il nitrato d' argento ed il cloruro d' oro. Devesi attentamente sorvegliare la regolare evacuazione dell'urina e delle feci, e prestare attenzione e frequenti cure ai decubiti che per caso si formassero. Quanto ai dolori che accompagnano la miellite, alle moleste tensioni muscolari ed all'insonnio, si debbono combattere per mezzo dei narcotici, della morfina, del bromuro di potassio, del cloralio idrato, ecc.

Quando la malattia è divenuta cronica e rimangono le paralisi, le anestesie e le alterazioni trofiche, trova la propria indicazione la cura elettrica.

Miellite cronica.

Le nostre cognizioni a riguardo delle forme croniche delle affezioni del midollo spinale nell'età infantile, sono tuttora molto imperfette ad onta delle molteplici ricerche praticate in questi ultimi decennii. È riservato ad esperimenti ulteriori il compito di fornirci delle esatte nozioni intorno alle medesime. Dal multiforme quadro morboso della miellite cronica sono già state sceverate, con più o meno successo, talune forme caratteristiche, quali la degenerazione grigia dei cordoni posteriori, la sclerosi laterale, la degenerazione ascendente e discendente consecutive a malattie del cervello e del midollo spinale, e si è tentato di assegnare una determinata base anatomica al decorso clinico delle medesime. Queste ultime affezioni formano il soggetto di speciali Trattati, che fan parte della presente Opera, ed io mi limiterò qui a far cenno di quelle croniche affezioni del midollo spinale, le quali danno luogo di preferenza, sebbene non esclusivamente, a delle paralisi di moto, le quali si mostrano più o meno estese, a seconda della diversa sede e diffusione del processo flogistico cronico. Secondo Leyden quella che deve considerarsi come la vera e propria miellite cronica è la sclerosi a focolaj e la multipla.

Patogenesi. Fra i momenti etiologici che vengono in generale ritenuti siccome capaci di determinare lo sviluppo della miellite cronica negli adulti, non ve ne hanno che pochi i quali possano ritenersi come cause delle croniche affezioni del midollo spinale nei bambini. La miellite cronica può svilupparsi a poco a poco siccome conseguenza della miellite acuta, e sotto questo rapporto è segnatamente il raffreddamento, da solo od associato ad una qualche eccessiva fatica del corpo, quello che rappresenta uno dei più importanti fattori nella patogenesi di quest'affezione. Altre e frequenti cagioni della miellite cronica nell'età infantile sono: in primo luogo una lenta e graduale compressione che, proveniente dall' esterno agisce sul midollo spinale, ed in secondo luogo da diffusione al mi-

dollo spinale di flogosi croniche delle parti circumambienti il midollo stesso.

Il complesso dei sintomi, relativi al midollo spinale, della miellite da compressione è perfettamente identico a quello della miellite trasversale spontanea, e può fino ad un certo punto considerarsi come il rappresentante della miellite trasversa cronica. Esso è quello che nel suo decorso e nei suoi esiti è il meglio studiato e conosciuto, e che deve per conseguenza esser preso come tipo nella descrizione seguente.

La miellite cronica che si sviluppa a poco a poco da forma acuta non ci fornirebbe che in rarissimi casi l' opportunità di poter tener dietro all' andamento della malattia dal suo principio fino all' esame anatomico. (v. Zeitschrift für klinische Medicin, herausgegeben von Dr. Fr. Th. Frerichs und Dr. Leyden. Berlin 1879).

Miellite da compressione.

Le cause che a poco a poco ristringono il canale vertebrale, ed a seguito della pressione sul midollo spinale, determinano la miellite da compressione, sono , in primo luogo le malattie delle vertebre, lo spondilo-artrocace e segnatamente il male di Pott; in secondo luogo i tumori che hanno la loro sede al di fuori, e qualche volta anco nell' interno, del midollo spinale, come le granulazioni pachimeningitiche fungose, le iperostosi, i tumori idatidi, la spina bifida, i tubercoli del midollo spinale, ecc.

Relativamente alla forma della miellite da compressione ultimamente ricordata noi non possediamo , per ciò che riguarda l' età infantile, che delle scarse ed imperfette osservazioni. I tumori meningei, ad eccezione delle fungose produzioni meningitiche consecutive a carie delle vertebre , come pure i tumori intramidollari, sono rarissimi nei bambini. Non esistono delle speciali ricerche a riguardo delle intime e fini alterazioni anatomiche della miellite che si sviluppa nel caso delle ora ricordate affezioni, e le osservazioni che possediamo intorno a tali alterazioni riguardano soltanto quelle apprezzabili mercè l' esame macroscopico, come la diminuzione della consistenza , il rammollimento della sostanza del midollo nel punto soggetto alla compressione e nelle parti a quello limitrofe.

Nel caso riferito da Hertz (Deutsch. Arch. für clin. Med. Band. XIII 1874) esisteva, in un ragazzo di 15 anni, una paralisi incompleta degli arti superiori e degl' inferiori, una contrattura nelle articolazioni della spalla e del gomito, a seguito di un focolaio di rammollimento nel midollo allungato , e più precisamente in corrispondenza dell' incrociamento delle piramidi. Il medesimo era prodotto dalla ipertrofia e dall' abnorme situazione dell'apofisi odontoide dell'epistrofeo (l. c.) Hertz ritiene siccome secondaria l' alterazione dei cordoni laterali delle piramidi, che sarebbe, secondo lui, dipendente dalla presenza del focolajo di rammollimento nell' incrociamento delle piramidi.

Alla categoria delle più frequenti fra le cause della miellite ap-

partiene indubitatamente la carie delle vertebre. Le alterazioni a cui va in questi casi soggetto il midollo spinale, sono in parte la conseguenza diretta della compressione. Nella maggior parte dei casi è la suppurazione delle ossa e delle articolazioni quella che, determinando un'irritazione flogistica, dà luogo allo sviluppo della miellite. In altri casi sono gli stessi tumori delle ossa e delle meningi che costituiscono l'irritazione flogistica.

Per quanto sia indubitato che la compressione può di per se stessa dar luogo a paralisi (Brown-Séquard ed E. Rollet) è d' altra parte notorio che bene spesso le paralisi non stanno in alcun rapporto colle deformità della colonna vertebrale, ed inoltre che in caso di cifosi pronunziatissime, e formanti degli angoli quasi acuti, non esiste talvolta alcuna paralisi, mentre in altri casi di alterazioni delle vertebre appena apprezzabili all'esterno, si hanno delle paraplegie complete. Questi fenomeni si spiegano per via della miellite che si sviluppa nel punto in cui ha luogo la compressione e nei dintorni del medesimo. In alcuni luoghi non si riscontra, mercè la semplice inspezione oculare, alcun cambiamento nelle condizioni del midollo spinale, mentre un accurato esame microscopico fa conoscere la presenza di più o meno considerevoli alterazioni del medesimo. Così per es. Michaud (l. c.) trovò, mercè l'esame microscopico, nel midollo spinale, apparentemente normale, di un bambino affetto da cifosi senza grave paralisi, una finissima rete di fibre con nuclei fra le fibre nervee, e dei nuclei liberi nelle guaine vascolari.

Anatomia patologica. — Le meningi spinali, e segnatamente la dura madre, sono ordinariamente interessate dalla miellite da compressione. Il pus delle vertebre erose dà luogo, dopo la distruzione dei ligamenti posteriori, alla flogosi della dura madre; le meningi si mostrano iperemiche, opacate ed inspessite, e bene spesso contraggono delle aderenze colle parti limitrofe. Le radici nervee sono per lo più injettate, tumefatte e presentano ben presto la degenerazione grassosa; nell'ulteriore decorso del male esse divengono pallide, grige ed atrofiche. Il midollo spinale si mostra, nel punto corrispondente alla compressione, un poco assottigliato ed appiattito; in rari casi esso può trovarsi ridotto ad un quinto del proprio volume. Al di sopra e al di sotto della compressione si riscontra talvolta un rigonfiamento flogistico. Questi rigonfiamenti presentano talvolta una consistenza più compatta. Il punto della compressione è pallido, anemico, sulla superficie del taglio i contorni delle diverse parti si mostrano confusi, od obliterati; il midollo è più o meno rammollito e talvolta fa sporgenza sulla superficie del taglio. All'esame microscopico si riscontrano i segni della degenerazione grassosa, gli elementi nervosi sono in gran parte distrutti, ed al loro posto si trovano numerose cellule granulari ed alcuni corpi amilacei. Le alterazioni flogistiche non si estendono che poco al di là del punto in cui risiede la compressione e sono analoghe ai processi che furono descritti nella miellite acuta.

Quando la miellite da compressione durava già da molto tempo coll'esame microscopico si riscontra che, insieme alle fibre nervee normali, ne esistono altre le quali presentano manifesti i segni della degenerazione grassosa e dell' atrofia. Le cellule ganglionari sono talvolta tumefatte, in parte raggrinzate, atrofiche e molto pigmen-

tate e presentano nel loro interno dei vacuoli. I vasi sanguigni si mostrano inspessiti, le loro pareti sono in parte in preda a degenerazione grassosa e nel tessuto connettivo, in cui abbondano le cellule ed i nuclei, possono riscontrarsi delle cellule granulari e dei corpuscoli amilacei in numero discreto.

Nell'ulteriore decorso del male vengono poi in scena le degenerazioni secondarie, le quali invadono, in linea ascendente, i cordoni posteriori e verso il midollo allungato restano limitate ai cordoni di Goll; verso le parti inferiori poi le medesime si estendono fino al cono terminale sui cordoni postero-laterali. Queste degenerazioni non sono sempre simmetriche; talvolta esse sono più pronunziate su di un lato che sull'altro ed in taluni casi sono state osservate dalle degenerazioni discendenti nei cordoni laterali (Michaud). Talvolta la degenerazione invade, in specie in linea discendente, anco la sostanza grigia. Sulla superficie di taglio del midollo spinale la degenerazione è riconoscibile, anco macroscopicamente dall'aspetto grigiastro, trasparente del tessuto. Le alterazioni divengono poi manifeste mercè l'indurimento coll'acido cromico, dappoichè in allora le parti degenerate assumono un colorito chiaro.

Lo stato in cui si trovano i nervi periferici, i muscoli, la vescica, ecc., è identico a quello che abbiamo accennato parlando della miellite acuta.

Sintomatologia. — I sintomi relativi al midollo spinale sono nella miellite da compressioni analoghi a quelli che si riscontrano nella miellite circoscritta. Per il solito la paralisi si manifesta sotto forma di paraplegia, e solo in rari casi la medesima è più pronunziata su di un lato che sull'altro. Talora la medesima comincia a manifestarsi sotto forma di diplegia brachiale, e non è che a poco a poco che si estende poi agli arti inferiori. Questa forma della paralisi si distingue dalla paralisi ipertrofica dei bambini, la quale invade gli arti superiori, per via della persistenza dei reflessi e per la mancanza dell'atrofia muscolare. La manifestazione dei primi fenomeni paralitici è talvolta preceduta da un senso di pizzicore, di formicolìo, d'intorpidimento: soltanto di rado i bambini si lagnano di dolori fugaci che s'irradiano negli arti inferiori e di contrazioni dolorose. Contemporaneamente alla paralisi, si riscontra, ad eccezione che nel caso di compressione del midollo lombare, un sintoma assai sorprendente, costituito da un abnorme aumento dei reflessi cutanei e tendinei negli arti paralizzati. Talvolta si manifestano, sia spontaneamente sia sotto l'influenza di un'irritazione della superficie interna della coscia, erezioni del pene.

Nell'ulteriore decorso della malattia i muscoli, dapprincipio flaccidi e paralizzati, divengono più rigidi; si manifestano delle tensioni muscolari, e, sia spontaneamente sia sotto l'influenza di movimenti passivi, si hanno delle passeggere contratture, le quali invadono a preferenza gli adduttori ed i flessori della coscia. Nei tentativi fatti allo scopo di vincere queste contratture si manifesta un leggero tremolìo nei muscoli paralizzati, oppure delle energiche contrazioni muscolari. In appresso gli arti inferiori si mettono in stato di forzata estensione, i piedi assumono la posizione equinovaro e le ginocchia sono validamente ravvicinate l'una all'altra.

Queste contratture degli estensori non si possono vincere che con somma difficoltà e si convertono a poco a poco in complete contratture dei flessori con forzata flessione delle articolazioni del ginocchio e dell'anca. Le cosce sono ravvicinate al ventre e le gambe possono essere in uno stato di flessione talmente esagerata che i calcagni vengono a toccare le natiche. L'eccitabilità elettrica dei muscoli rimane normale, oppure non è che di ben poco alterata. I disordini sensitivi e trofici non sono che poco pronunziati, ed anco nel caso di gravi paralisi motorie, la sensibilità non è lesa che in debolissimo grado. La sfera motoria è quella che è di preferenza alterata, dappoichè la compressione del midollo spinale ha luogo dal davanti all'indietro: nel caso di qualunque grave miellite da compressione, gli sfinteri si mostrano paralizzati, ma ciò si verifica più specialmente nel caso di compressione del midollo lombare.

Un notevole dimagramento del malato ed una diminuzione della eccitabilità elettrica si verifica in tutti quei casi in cui la compressione interessa il rigonfiamento lombare od il cervicale, oppure quando la miellite si estende alla sostanza grigia di queste parti.

Io posso qui dispensarmi dall'enumerare i *sintomi* a cui la miellite da compressione dà luogo per effetto della pressione alla quale soggiacciono i tessuti situati al di fuori del midollo spinale, sulle meningi, e sulle radici nervee che partono dal medesimo, quali la rigidità della colonna vertebrale, i dolori eccentrici, le alterazioni sensitive e trofiche, per la cagione che di essi è stato già esplicitamente parlato altrove.

I sintomi della paralisi si comportano in modo diverso a seconda della diversa altezza in cui risiede la lesione. Nel caso di compressione delle parti superiori della porzione cervicale i pazienti si lagnano bene spesso di dolori occipitali; il capo e la nuca divengono rigidi, talvolta sono stirati verso il lato paralizzato, e le paralisi si manifestano dapprima negli arti superiori, da dove poi si diffondono a poco a poco anco agli inferiori; i muscoli non presentano alcuna atrofia, i riflessi sono conservati e l'eccitabilità elettrica si mantiene normale. In taluni casi si riscontrano dei sintomi oculo-pupillari, in altri (v. quello di H e r t z) essi possono mancare del tutto; inoltre, a seguito della partecipazione del vago, dell' accessorio e del frenico alla malattia, si manifestano dei disturbi negli organi della respirazione e della circolazione. Talvolta in questa forma della compressione sono stati osservati anco degli accessi epilettiformi.

La compressione del midollo dorsale produce paraplegia, i riflessi sono aumentati, le alterazioni sensitive e trofiche sono appena apprezzabili, l'eccitabilità elettrica è per lo più normale. Se si tratta di una miellite da compressione della porzione lombare, si ha, insieme a pronunziatissima paraplegia ed alla paralisi degli sfinteri, atrofia dei muscoli, l'eccitabilità riflessa scompare ed in conformità dell'atrofia, si riscontra una diminuzione dell' eccitabilità elettrica.

Quanto alle alterazioni sensitive caratteristiche della compressione unilaterale del midollo spinale, come l'iperestesia della metà del corpo paralizzato e l'anestesia della metà opposta, non si riesce quasi mai a constatarle, sia per le difficoltà che s'incontrano nel-

l' instituire un esame della sensibilità nei bambini, sia per l'insufficienza delle relazioni che dànno i malati.

Decorso ed Esiti.—La miellite consecutiva a tumori meningei ed intermidollari, è sempre susseguita, dopo un decorso di alcuni mesi o di anni, durante i quali esistono dei pronunziatissimi fenomeni paralitici, dall'esito letale.

Nel caso di carie delle vertebre si può, nei casi favorevoli, ancorchè esista una pronunziatissima cifosi, ed anco dopo varii anni, ottenere un miglioramento ed anco la completa guarigione. In altri casi non si riesce ad avere che una guarigione incompleta e rimangono sempre, quali residui della miellite, delle paralisi parziali e delle contratture, non che delle atrofie e delle anestesie locali. Sempre però, anco quando la malattia tiene un andamento favorevole, si deve aver presente al pensiero che una qualche nociva influenza esterna può determinare una nuova invasione della medesima. Nel caso di gravi paraplegie si sviluppano cistite e decubiti, insorge una febbre intensa ed irregolare, e, fra alternative di remessioni e di esacerbazioni, il malato soccombe entro un periodo di tempo più o meno lungo.

La *diagnosi* della miellite da compressione non presenta, nei casi ben pronunziati della medesima, alcuna difficoltà. La più o meno completa paraplegia, l' aumento dell'eccitabilità riflessa, lo stato inalterato dei muscoli, come pure la mancanza dell' atrofia, e più tardi i fenomeni spastici, costituiscono un quadro sintomatico bastantemente caratteristico e che permette di riconoscere facilmente questa malattia. Nell'età infantile è di preferenza, quantunque non in tutti quanti i casi, lo spondilo-artrocace che produce la miellite da compressione. I sintomi delle malattie delle vertebre, i fenomeni irritativi relativi alle meningi ed ai nervi che provengono dal midollo spinale ci conducono a riconoscere la causa della compressione.

I sintomi dei tubercoli del midollo spinale non si possono bene spesso distinguere da quelli della miellite trasversa.

La *prognosi* della miellite trasversa cronica è sommamente incerta, e nella maggior parte dei casi decisamente sfavorevole. Nella miellite cronica, consecutiva alla forma acuta, io ho potuto ottenere, nei bambini, un miglioramento dei fenomeni paralitici, giammai però una guarigione completa. Rimangono sempre delle paralisi di moto, e può aversi anco lo sviluppo di alterazioni trofiche. Anco nei casi favorevoli possono aversi, a qualunque siasi epoca, delle nuove esacerbazioni del male, le quali arrestano i progressi del miglioramento ottenuto. Di presagio decisamente funesto è la comparsa della cistite e dei decubiti, quando esiste già una grave paraplegia. Per lo più si aggiunge a tutto ciò una febbre settica, la quale esaurisce le forze dei malati e determina prontamente l'esito letale.

La *prognosi* della miellite da compressione, dovuta alla presenza di tumori o di esostosi è assolutamente infausta. Nel male di Pott è lecito sperare, data l' esistenza di talune favorevoli condizioni, di poter ottener un notevole miglioramento, ed anco la guarigione. I fattori capaci di modificare, in senso favorevole, il prognostico, sono: la costituzione relativamente buona del malato, l' assenza di affezioni scrofolose, la poca gravità dell' affezione vertebrale e la

mitezza dei fenomeni paralitici. Il prognostico sarà poi più favorevole in tutti quei casi in cui potè essere intrapresa di buon'ora una cura razionale, tanto generale che locale, e nei quali il paziente può esser posto in condizioni igieniche quanto è più possibile buone.

Terapia. La patogenesi della miellite da compressione è, sotto molti rapporti, tuttora assai oscura, e non è che in rarissimi casi che ci troviamo in grado di poter soddisfare all' indicazione causale. La miellite acuta, dalla quale, nei bambini, ha origine nella più gran parte dei casi la forma cronica, dev' esser curata attentamente fino dal suo principio.

Nella miellite da compressione bisogna tentare di rimuovere, quanto più presto è possibile, le cause della compressione e, specialmente nell' età infantile, cercare di arrestare prontamente la carie delle vertebre. Non è che rarissimamente che in questi casi, nei quali si ha per lo più da fare con bambini scrofolosi, ed anco esauriti per la presenza della malattia in questione, trovano la loro indicazione i compensi antiflogistici: tutto al più ad essi si potrà eventualmente ricorrere per combattere le esacerbazioni acute e le nuove invasioni del male. Tutti i revulsivi cutanei, raccomandati nella miellite acuta, le pennellature con tintura di jodio, l' uso delle pomate stibiate, dei vescicanti, etc., come pure l' applicazione del ferro caudente. hanno trovato dei fautori e sono stati suggeriti con insistenza contro la forma cronica della medesima. Nonpertanto l' uso dei revulsivi cutanei ed intestinali non dà che risultati assai incerti. Secondo Erb riesce d' indiscutibile vantaggio l' applicazione, ripetuta ogni due giorni, di ventose secche lungo la colonna vertebrale; e Brown-Séquard, vanta moltissimo l'uso di una doccia (alla temp. di 37-40° Celsius) sul dorso, della durata di 2 a 3 minuti e fatta con tubo avente un pollice circa di diametro.

Sommamente importante si è il cercare di favorire, per mezzo di una cura tonica e di un razionale regime dietetico, il riassorbimento dell' essudato, e di migliorare lo stato delle paralisi esistenti. A questo scopo sono indicati l' uso di un vitto sostanzioso, ma di facile digestione, il soggiorno in luogo di aria pura, e se è possibile alla campagna od in riva al mare, non che la contemporanea somministrazione dei rimedii tonici, come i preparati di china e di ferro, o dell' olio di fegato di merluzzo. I vini forti, il the ed il caffè invece sono contro-indicati. Bisogna assolutamente risparmiare al paziente qualunque siasi affaticamento, sì del corpo che della mente, e quando si manifesta un miglioramento, non permettere che dei moderati movimenti muscolari. Nel caso di completa paraplegia è necessario riporre ogni attenzione per prevenire la formazione di decubiti; per ciò è necessario cambiare di sovente la posizione dei malati e non permettere che rimangano troppo a lungo in giacitura dorsale. Onde far godere a questi ammalati della benefica influenza dell'aria pura e libera si possono collocare in un lettuccio o in una poltrona a ruote e così trasportarli per qualche ora del giorno all' aperto.

Allorchè il rammollimento flogistico cronico è cessato, si può intraprendere la cura elettrica oppure cominciare la cura balneare ed idroterapica fredda. Stando ai risultati della nostra propria espe-

rienza i vantaggi ottenuti dalla cura galvanica nella miellite cronica sarebbero tuttora assai incerti, ed abbisognano ulteriori e più esatte osservazioni, onde poter dare un giudizio sicuro intorno all'efficacia della medesima. Ordinariamente si usa la corrente galvanica, la quale viene applicata nella forma stabile o lentamente labile, sulla colonna vertebrale, a seconda della diversa sede delle lesioni, senza tener conto della direzione della corrente; ed Erb fa notare soltanto a questo proposito che non si deve servirsi di correnti troppo forti e che le sedute non debbono oltrepassare la durata di pochi minuti. Nel caso di atrofia dei muscoli e di anestesie della pelle si può ricorrere all'applicazione della corrente faradica. Fra i diversi bagni che meglio convengono nella cura della miellite cronica dobbiamo ricordare anzitutto le terme indifferenti (Wildbad, Ragatz, Pfäffers, Gastein etc.), le numerose sorgenti sulfuree (Aquisgrana, Neundorf, Weilbach, Langenbrücken, Schinznach etc.) inoltre le terme saline (Rehme, Nauheim, Dürkheim) i bagni aromatici (Wolfach, Rippoldsau) (1) e finalmente i bagni di fanghi e di muffe ed i bagni marini. L'esperienza che fin qui possediamo non ci permette di stabilire per ora delle determinate indicazioni piuttosto per l'una che per l'altra delle suaccennate specie di bagni e rimandiamo sotto questo rapporto il lettore alle osservazioni di Erb il quale dice di aver ottenuto gli effetti relativamente migliori dall'uso delle terme saline. Stando all'esperienza di Erb i risultati migliori si otterrebbero dall'uso di bagni non troppo prolungati, di acque ad una temperatura piuttosto bassa (21° 30° b) e non soverchiamente ricche di acido carbonico. Il medesimo Autore loda molto anche la cura idroterapica fredda razionalmente e cautamente diretta. Non sappiamo fino ad ora alcun che di preciso relativamente ai risultati di questa cura nella pratica infantile.

Dai rimedii interni non havvi gran che da sperare nella miellite cronica. Ai rimedii più raccomandati in questa malattia appartengono, oltre a quelli già ricordati nella terapia della miellite acuta, l'arsenico, il fosforo e la stricnina. Le indicazioni dell'uso dei medesimi non sono state fino ad ora precisate; la loro virtù curativa in questa malattia è problematica.

La cura delle complicanze, relative ad altri organi del corpo, che insorgono durante il decorso della miellite, segnatamente della cistite e dei decubiti dev'esser regolata secondo i principii noti ad ogni Medico. I dolori concentrici spontanei, come pure gli spasmi dolorosi e le contrazioni reflesse, debbono esser combattute coi narcotici, e preferibilmente colle injezioni sottocutanee di piccole dosi di morfina.

---

(1) Nel Trattato della Balneoterapia generale, che fa parte della Terapia speciale redatta dallo Ziemssen, tradotto da me medesimo, trovansi indicate le fonti italiane analoghe per la loro natura ed azione, a quelle straniere qui sopra citate. Il Traduttore.

TUMORI DEL MIDOLLO SPINALE

per il

Prof. Dott. **O. KOHTS**

di Strasburgo.

(**Versione del Dottor CRAPOLS**).

Bibliografia.

M. A. Velpeau, Archives générales. 1825. p. 340. M. Ollivier, p. 362. Walshe, The nature and treatement of cancer, London 1846. — Gazette médico-chirurgicale, publiée par Nep. Ehrart, Inspruck, Mai 1825; extrait dans le bnlletin des sciences médicales de M. de Férussac, janvier 1826. — Abercrombie, Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, aus dem Englischen von Gerhardt von dem Busch. Bremen 1829. — Larcher, Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux; Thèse Paris 1832. — Lond. med. Gaz. Juin 1834. Archives gén. de méd. 1834. t. VI. pag. 205. 2te Serie. — Ollivier, op. etc. t. II. pag. 490. — Ollivier d'Angers Tom. II. Paris 1837. p. 503. Traité des maladies de la moelle épinière. — M. Hutin, Mém. cité obs. 11. Sammlung zur Kenntniss der Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten, aus dem Englischen und Französischen von Andreas Gottschalk, herausg. von Fr. Nasse. Stuttgart. 1838. pag. 57-73. — Bouillaud, l'expérience. Oct. 1843. — Guersant, Archives générales de Médecine t. VII. Mars 1825. — Cruveilhier, Liv. 32. 1835-42.— Förster, Microsc. path. Anatomie. Tafel 26. Fig. 1-4. Leipzig. 1854-59. — Laurence, Gaz. méd. d. Paris. 1842. — Obré, Transact. of the Pathol. Soc. 1851-52. pag. 218. — Athol Johnson, British medicaf Journal 1857. VII. XII. s. Canstatts Jahresbericht für 1857. Bd. IV. p. 287. — Lebert, Traité d'anatom. path. Tom. II. — Gendrin, Tubercule comprimant, cité par Brown-Sequard, Journal de la Physiol. Tom. VI. p. 233. — W. Gull, Guy's Hospital Reports. London 1858. pag. 206. — Förster, Handbuch der speciellen Pathologischen Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1863. — Journal de Physiologie de l'homme et des animaux. t. IV. Paris 1863. pag. 233. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. B. I. pag. 386 und B. II. 1864-1865. pag. 656. — Rayer u. Ball, Gaz. de Paris. 20. 1864. Referirt Schmidt's Jahrbücher. Jahrgang 1864. B. 124. pag. 161. Umfangreicher Tumor, hervorgegangen aus einer Hyperplasier der grauen Rückenmarkssubstanz bei einem 6monatlichen Fötus. — Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. B. IV. I. Abtheilung. Erlangen 1869. pag. 729. — J. Eisenschitz, Tuberkel des Rückenmarks. Jahrbuch für Kinderheilkunde III. B. 1870. pag. 224. — S. O. Haberhon, Guy's Hospital Reports. Vol. XVII. London 1872. p. 478. — Georges Hayem, Archives de Physiologie normale et pathologique. No. 1. 1873. Paris. pag. 431. Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière. — Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux, II. Serie 1873. — Heller, Ueber Ecchinococcen im Gehirn und Rückenmark. Handbuch der Path. u. Ther. von Ziemssen 1874. II. 1. — E. Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1874. — Archives générales de médécine 1875. Paris p. 92. Nouveaux exemples de lésiones tuberculeuses dans la moelle épinière. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Stuttgart 1875. — W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1878.

Le cognizioni che abbiamo a riguardo dei tumori del midollo spinale nell' età infantile non sono basate che su di uno scarso numero di osservazioni, e sono quindi molto scarse ed incomplete anco per la cagione che tali osservazioni sono di data molto antica e non corredate delle relative ispezioni anatomiche.

Noi distinguiamo i tumori intramidollari dalle neoproduzioni meningee. I tumori situati al di fuori del midollo spinale si compor-

tano in modo analogo alle flogosi peripachimeningitiche, nel decorso delle quali si ha talvolta sviluppo di copioso tessuto granulare, oppure l' infiltrazione purulenta forma un'intumescenza compatta e resistente la quale esercita una compressione sul midollo spinale. In casi estremamente rari può aversi una proliferazione del tessuto adiposo perimeningeo. Così per es. Ohré cita il caso di un bambino di 3 anni, nel quale fu riscontrato un circoscritto accumulo di adipe nell' interno delle meningi spinali. Athol Johnson trovò in un neonato, che sembrava affetto da spina bifida, un lipoma al dorso che, attraverso uno dei fori sacrali, era giunto fino sulla dura madre. Il tessuto adiposo, situato fra la dura madre e le ossa costituiva manifestamente la matrice del tumore (Virchow). Praticata l' apertura della dura madre si riscontrò entro alla cavità della medesima una massa rotonda di adipe, incapsulata, la quale comprimeva il midollo spinale.

I tumori situati al di fuori della dura madre rassomigliano, per ciò che riguarda la sintomatologia, ai tumori di echinococchi del midollo spinale. I medesimi si sviluppano nella più gran parte dei casi al di fuori della dura madre, più di rado nell'interno dell'aracnoidea. Il più giovine individuo, nel quale fu riscontrato post mortem un tumore idatigeno, che aveva corroso la 3ª ed in parte la 4ª vertebra dorsale, e che comprimeva il midollo spinale nella parte compresa fra i punti di uscita del 3º e del 4º nervo dorsale, era in età di 15 anni (Rosenthal, pag. 242). Tenendo conto dell'estesa distruzione delle vertebre è da credere che la malattia esistesse già da lungo tempo.

Uno studente di 15 anni divenne affetto, senz'alcuna cagione apprezzabile, da dolori e da indebolimento di ambedne gli arti inferiori. Tre mesi dopo egli non era più in grado di alzarsi dal letto, vennero in scena dei crampi nei flessori e negli estensori, e si manifestò poi completa paralisi delle gambe: esisteva inoltre anestesia fino a livello delle mammelle. A poco a poco si manifestò pure incontinenza d'orina e delle feci, si formarono degli estesi decubiti ed il malato soccombette coi sintomi della pioemia.

Fra i casi di tumori del midollo spinale raccolti da Lebert, 2 riguardano individui in età fra i 5 ed i 10 anni, e 3 individui fia i 10 ed i 15 anni. Le relative osservazioni sono le seguenti.

I. (v. Wolf. Lebert. c. I).

Un ragazzo di 10 anni, dopo una caduta sul dorso, cominciò a lagnarsi di dolori nel camminare, non poteva muoversi che a stento e divenne poi paraplegico. Si formarono due tumori sulla colonna vertebrale in corrispondenza, l' uno della porzione toracica, della porzione lombare l' altro.

Il paziente morì, ed all' autopsia fu constatato che le apofisi spinose della 2ª fino all' 8ª vertebra erano completamente scomparse e che le apofisi trasverse erano affette da carie. I tumori, che erano stati osservati durante la vita, erano formati da masse bastantemente resistenti che aderivano al midollo spinale. Nel midollo propriamente non esisteva

alcuna alterazione apprezzabile: appena si notava un rammollimento nelle parti del midollo spinale corrispondenti al tumore. Le meningi erano distrutte nella località in cui risiedeva il tumore. Il neoplasma inferiore pesava 250 grammi.

Lebert ritiene come probabile che in questo caso si trattasse di un carcinoma.

II. (Ollivier. l. c. T. II pag. 490).

Un ragazzo di 11 anni e $^1/_2$, il quale soffriva dapprincipio di dolori al capo, fu assalito da accessi epilettiformi irregolari, che datano da 6 mesi, ed a seguito dei quali il capo rimase stirato in addietro. A poco a poco si manifestò uno stato di eccitamento generale: le membra non paralizzate erano sede di dolori. Il paziente non poteva star fermo e tranquillo; il di lui tronco era fortemente stirato in addietro. Sei mesi dopo il malato morì. All' autopsia fu riscontrato anzitutto un tumore nel cervelletto: aperto lo speco vertebrale si trovò la dura madre sana, come pure l' aracnoidea. Al di sotto di questa fu notata, in tutta quanta l' estensione del midollo spinale , ma limitata alle parti posteriori del medesimo, la presenza di uno strato di un tessuto di nuova formazione. Questo strato aveva in media lo spessore di 2 millim. e $^1/_2$; in altri punti lo spessore del medesimo era alquanto minore. La consistenza era uguale a quella di un cervello non rammollito; questo tessuto si confondeva con quello dell' aracnoidea. La sostanza del midollo spinale era meno consistente, in specie all' estremo inferiore della porzione dorsale del midollo spinale.

III. (J. Abercrombie pag. 509.)

Un ragazzo di 14 anni cadde da un 2° piano, battendo a terra col dorso. Subito dopo l' accidente non si scuopri l'esistenza di alcuna frattura, però il dorso era gravemente contuso. Da quest'epoca in poi il paziente tenne sempre il corpo inclinato in avanti. Tre anni e mezzo dopo venne assalito da violenti dolori al dorso , nelle cosce e nelle gambe, e si manifestò a quest' epoca un tumore al di sopra delle vertebre lombari, il quale divenne d' allora in poi sempre più voluminoso. La parte prominente del medesimo era arrossata, e dall'apice del tumore si manifestarono ripetutamente delle emorragie. In appresso insorse una completa paraplegia, le orine e le feci venivano emesse involontariamente, ed il malato morì 6 anni dopo la fatta caduta.

All' autopsia si riscontrò che il tumore era formato da una voluminosa massa fungosa, somigliante alla sostanza midollare del midollo, che aveva origine dal midollo spinale e che occupava un tratto compreso fra la 3ª vertebra dorsale ed il coccige.

Varie delle vertebre dorsali e lombari erano in gran parte cariate, ed in parte completamente distrutte. Il sacro e le ossa iliache erano dappertutto rammollite. (Nerv. Lenden med. Journal. 1792). La lunga durata della malattia e l' assenza di altri tumori poteva far credere che si trattasse di un tumore fibroplastico (Lebert).

IV.

Un ragazzo di 14 anni ricevette un violentissimo colpo sulla colonna vertebrale, fra le due spalle, cadendo all' indietro sulla spalliera di una seggiola. Immediatamente dopo l' accidente il ragazzo si lagnò di un dolore nel sollevare il capo, che si faceva sentire nel petto. Quattro settimane più tardi si manifestò una paresi nelle gambe, che si convertì ben tosto in una paralisi completa e da quell' epoca in poi emise sempre involontariamente le orine e le feci. Circa 3 settimane dopo rimasero paralizzate anco le braccia ed il paziente perdette anco la forza di muovere la testa. Circa 3 mesi dopo la fatta caduta questo ragazzo morì, avendo conservato libero il sensorio fino all' ultimo momento. Durante la malattia esso si lagnava spesso di una grande oppressione e di dolori al petto. All' autopsia, dopo l' apertura dello speco vertebrale, fu riscontrata una sostanza molle, che aveva la lunghezza di 4 pollici e che era situata, nel punto corrispondente alla lesione, fra le ossa ed il midollo spinale. Una parte di questa neoproduzione faceva sporgenza fra le apofisi trasverse della 4ª e della 5ª vertebra dorsale, e formava così due tumori, situati al di fuori del canale vertebrale, costituiti dalla medesima sostanza molle. Il più voluminoso di questi due tumori era lungo 2 o 3 pollici, largo 1 pollice e $^1/_2$, ed aveva lo spessore di un pollice. È dubbio (Lebert) se in questo caso si trattasse di un carcinoma o di una neoproduzione fibroplastica.

V. (c. Guersant, Archives gén. 1825).

Un bambino di 7 anni, il quale presentava già da qualche mese i segni di una malattia cerebrale cronica, morì, senza che si fosse mai manifestata durante la vita alcuna paralisi. All' autopsia si riscontrarono delle masse encefaloidi nelle parti posteriori ed inferiori del cervelletto. Esse penetravano nel canale vertebrale, cosicchè anco i corpi rettiformi e le olive erano alterate e sembravano convertite in una sostanza simile alla polpa cerebrale.

Förster descrive un sarcoma riscontrato in una giovane di 18 anni — autopsia al 18 novembre 1854 — il quale cominciava 1″ 5‴ al di sotto del calamo scrittorio e si estendeva fino all' estremo inferiore del midollo spinale. La paziente aveva fatta 4 anni prima una caduta sul dorso, dopo la quale era divenuta paraplegica ed era morta, in uno stato di gravissima emaciazione, a seguito della formazione di un estesissimo decubito.

Hirschberg (Berliner klin. Wochenschrift 1879 nº 47) citò il caso di un ragazzo di 13 anni, il quale, pur conservando intatto il sensorio e presentando pronunziatissime alterazioni della visione e stasi nella papilla di ambedue i lati, andava soggetto ad accessi di cefalalgia, accompagati da vomito. Fu fatta diagnosi di tumore cerebrale. Due anni dopo avvenne la morte di questo malato. Sei settimane prima che egli soccombesse si era manifestata in lui una paraplegia. All' autopsia fu riscontrato un enorme idrope dei ventricoli ed intatta la sostanza corticale, grigia, del cervello; nella parte anteriore del cervelletto esisteva un tumore, formato da una massa simile alla sostanza midollare, e molto ricca di cellule, il quale si estendeva in basso ed in avanti an-

che sulla superficie anteriore del ponte: consimili tumori esistevano pure nel midollo spinale.

Dalle precedenti osservazioni chiaro apparisce che nella grandissima maggioranza dei casi le cause meccaniche come per es. i colpi o le cadute sulla colonna vertebrale sono quelle che stanno in stretto nesso etiologico collo sviluppo dei tumori del midollo spinale. Bene spesso la cagione dei medesimi rimane completamente oscura. A riguardo del reperto anatomo-patologico dei tumori del midollo spinale nell'età infantile, le osservazioni esatte che fin qui possediamo sono assai scarse. I sintomi dei tumori del midollo spinale sono rappresentati dai fenomeni a cui dan luogo la compressione e l'irritazione delle meningi spinali e delle radici nervee, e quindi l'irritazione fiogistica e la compressione dello stesso midollo spinale. Nei casi che noi avemmo occasione di osservare i pazienti si lagnavano di violenti dolori lungo la colonna vertebrale, di dolori eccentrici attorno al petto, e ben tosto si aggiunsero a questi fenomeni dei disordini della motilità, paraplegie, inoltre paralisi degli sfinteri, ed a seguito della formazione di estesi decubiti i pazienti soccombettero. Nelle osservazioni sopra riportate non si trovano esatti cenni relativamente all' aumento della eccitabilità reflessa. Talvolta non si riscontrano sintomi ben pronunziati del lato del midollo spinale. I sintomi precedentemente enumerati presentano in loro stessi ben poco di caratteristico, e fino ad ora non si è mai riusciti a diagnosticare, nei bambini, durante la vita, la presenza di tumori del midollo spinale. A riguardo della sintomatologia sulla quale si può basarsi per la diagnosi dei tumori del midollo spinale, rimandiamo il lettore al pregevolissimo lavoro di Leyden (Klinik der Rückenmarkskheiten conf. 1 pag. 470 u. s. w. B. 1).

La durata della malattia oscilla fra 3 mesi e varii anni.

La terapia è del tutto inefficace contro i tumori del midollo spinale. Essa non può fare altro che procurare ai malati, mercè una paziente ed attenta assistenza ed una razionale cura sintomatica, un qualche sollievo.

Per mitigare i dolori si deve ricorrere all' uso dei narcotici, oppure a quello dei leggieri revulsivi cutanei: contro i dolori eccentrici giova l' applicazione della corrente costante (Hasse). I decubiti e la cistite debbono esser curati secondo i principii fondamentali già noti.

I tubercoli isolati del midollo spinale costituiscono un fatto rarissimo. La tubercolosi del midollo spinale è quasi sempre accompagnata da quella di altri organi — dei polmoni, del cervello, delle meningi, etc. In confronto a quella di altre specie di tumori del midollo spinale, la presenza di tubercoli nel medesimo è abbastanza frequente. Osservazioni relative a quest' ultima malattia si trovano registrate da Velpeau, Eager, W. Gall, J. Eisenschitz e da altri.

I tubercoli nel midollo spinale si manifestano a qualunque età, di preferenza in quella fra i 15 ed i 25 anni e sono poi, relativamente, frequentissimi nei bambini. Nei 19 casi raccolti da Lebert, se ne trovano 2 in cui i tubercoli del midollo spinale si

erano sviluppati prima dei 15 anni, e fra questi in uno fra i 5 ed i 10, e nell'altra fra i 10 ed i 15 anni. I tubercoli possono manifestarsi in tutto quanto il midollo spinale, sia nella sostanza grigia che nella bianca: sembra però che il rigonfiamento cervicale e quello lombare sieno le parti che se ne mostrano di preferenza affette. La sede dei tubercoli era, in 18 dei casi di Lebert, 4 volte totalmente in alto, in prossimità del midollo allungato, oppure addirittura in quest' ultimo, 2 volte nella porzione cervicale, 2 volte nella dorsale e 10 volte nella porzione lombare del midollo spinale. Nei casi che riportiamo qui sotto la sede dei tubercoli del midollo spinale era, una volta l' estremo inferiore del midollo toracico, ed una volta pure il midollo toracico, fra la 6ª e 7ª vertebra dorsale. Questa tubercolosi è rappresentata da gruppi di tubercoli miliari gialli, o più frequentemente, come nel cervello, da noduli del volume di un pisello o di una nocciuola, nei quali non di rado si riscontra una specie di disposizione lamellare. Nei noduli recenti si vede come essi sieno attorniati da una zona recentissima di piccoli tubercoli: allorchè questa è invasa dalla caseificazione si forma attorno a lei una nuova zona simile alla precedente. Talvolta i tubercoli sono circondati da tessuto sclerosato. Le parti del midollo spinale che stanno attorno ai tubercoli sono normali, oppure soggiacciono ad una compressione e si trovano in stato di rammollimento flogistico.

I casi di tubercoli del midollo spinale che sieno stati più esattamente descritti, sono i seguenti:

I. Osservazione di Eager.

Giovanna Briard, di anni 13, era stata prima sempre sana e cominciò a soffrire, circa un anno fa, di dolori, i quali erano dapprincipio limitati al lato sinistro della testa. Questi dolori persistettero, senz'alcuna interruzione, per lo spazio di 4 mesi, senza dar luogo ad alcun disordine delle facoltà intellettuali. 8 o 10 giorni dopo la manifestazione di questa cefalalgia si notò in questa fanciulla una specie di tartagliamento che prima non esisteva. La lingua devia verso sinistra. 3 settimane dopo il dolore si estese al lato sinistro del collo, e dopo che erano insorti degli stiramenti dolorosi nella gamba e nel braccio del lato destro, si manifestò in queste parti un indebolimento che 12 giorni dopo si convertì in una completa paralisi: la sensibilità era, nelle parti paralizzate, alquanto diminuita. La paziente si lagnava di formicolio e di un senso di calore urente in tutto l' arto superiore ed inferiore destro: il più lieve movimento impresso a questi arti strappava alla malata acute strida.

Essa passò tre mesi a letto, e dopo camminava appoggiata ad un bastone, trascinandosi dietro la gamba destra e potendo solo a stento muovere il braccio destro. Fino da 6 mesi erasi manifestata tosse, dapprima secca, e dispnea. Quattro settimane dopo la tosse era molto violenta, con abbondante escreato e qualche volta diarrea. Al 1º marzo insorse una cefalalgia, che si ripeteva in modo periodico ed occupava il lato sinistro della testa: la faccia è manifestamente stirata verso sinistra, la palpebra inferiore destra è più bassa che la sinistra; la pinna nasale del lato destro, come pure i muscoli della metà destra del volto,

sono pressochè immobili ; la sensibilità è molto diminuita su questo lato, la lingua devia verso sinistra; oltre di ciò la paziente accusa degli intensi dolori nella regione cervicale, ed esiste una contrattura permanente dei muscoli del collo del lato destro , come pure del braccio e della gamba di questo stesso lato. La malata si lagnava pure di un senso di cociore e di formicolio in tutto quanto il lato destro del corpo, dal collo, cioè fino alla pianta del piede. La giacitura della paziente è costantemente dorsale. Affezione polmonare diffusa con caverne. Al 9 marzo la malata morì. All' autopsia si trovò, 2 pollici e $^1/_2$ al di sotto dei limiti del ponte, il midollo spinale rammollito e ridotto in una specie di poltiglia di colore leggermente rosso per un tratto di 1 pollice e $^1/_2$. Nel mezzo di questo rammollimento stavano due corpi distinti; uno dei quali arrotondato , giallo verdastro, resistente alla pressione e grosso come una nocciuola.Sulla superficie del taglio essi si mostrarono di colore giallo verdastro, leggermente granulari , omogenei ed aventi l' aspetto dei tubercoli. Essi erano situati più vicini alla superficie posteriore che all' anteriore. Al di sopra ed al di sotto del punto della lesione il midollo aveva il suo volume ordinario, come pure la sua consistenza e conformazione normali.

II. Osservazione di W. Gull. (Case of Paraplegia. Guy's Hosp. Rep. 1858).

In un bambino di 8 mesi si manifestò a poco a poco una leggiera paresi del braccio destro, e 14 giorni dopo anche del sinistro. La nuca era rigida , il capo affondato fra le spalle , 2 mesi e $^1/_2$ dopo paralisi parziali degli arti inferiori; i muscoli sono dimagrati, in specie quelli del braccio destro. Bene spesso si manifestano delle contratture spastiche nelle gambe, specialmente nella destra. Orina ammoniacale. Morte dopo 7 mesi. All' autopsia si riscontrò nella parte inferiore del rigonfiamento cervicale un tubercolo, il quale avea prodotto in questa località una completa distruzione del midollo spinale. Il tumore sembrava che avesse avuto origine dai cordoni posteriori e postero-laterali destri.

III. Osservazione di J. Eisenschitz.

Un bambino di 3 anni e $^1/_2$, che per l'addietro era stato sempre sano venne preso tutto ad un tratto da una grave paresi degli arti inferiori con leggiera incontinenza d'urina; l'eccitabilità reflessa non era aumentata. Circa 2 mesi dopo il paziente era molto emaciato, si era formato un esteso decubito sulla natica destra ed esisteva una piccola perdita di sostanza sulla natica sinistra. Gli arti inferiori erano completamente paralizzati, la sensibilità dolorifica era notevolmente diminuita fino a livello dell' 8ª vertebra dorsale; la sensibilità generale era pressochè normale. il bambino dimagrava ogni giorno più , e 6 giorni dopo la sua ammissione nell'Ospedale morì in un accesso di convulsioni generali. All' autopsia si trovarono tanto nel cervelletto che nel cervello dei tubercoli di una grossezza variabile fra quella di un fagiuolo a quella di una nocciuola, ed oltre a ciò tubercolosi miliare in quasi tutti gli organi. In corrispondenza dell' estremo inferiore del midollo toracico , in un tratto dell' estensione di $^3/_4$ », fu riscontrato un rigonfiamento fusiforme il quale al taglio fu riconosciuto per un tubercolo giallo-caseoso,

grosso come un pisello, il quale occupava il posto della sostanza grigia, che apparentemente erasi fusa in esso, ed era circondato dai cordoni del midollo spinale, i quali presentavano un aspetto gelatinoso.

IV. Osservazione.

Nell' anno 1878 io ebbi occasione di osservare un tubercolo del midollo spinale in un bambino di 1 e $^1/_2$. Eugenio S. è figlio di una madre tubercolosa. Di 8, tra i fratelli e sorelle di lui, uno solo è vivente. Una sua sorellina morì, in età di pochi giorni, di « convulsioni », una altra, in età di 15 mesi, di etisia, lo stesso avvenne di un di lei fratello in età di 13 anni. Un' altra sua sorella morì per trisma, un fratello di 13 mesi morì di marasmo per mancanza di nutrimento. Il bambino in questione fu accolto nell' Ospedale per sifilide, dove gli fu fatta una cura di unzioni, modificate, per lo spazio di 5 settimane dalla quale si ottenne l' effetto desiderato. Talvolta si potè constatare alla sera un leggero elevamento della temperatura, fino a 38°,5. Nel novembre il bambino fu nuovamente condotto all' Ospedale, perchè tossiva, aveva perduto l' appetito, ed andava ogni giorno più dimagrando. Il bambino infatti tossiva moltissimo, nel letto stava spesso colle parte superiore del corpo inclinato in avanti, e ciò che sorprendeva era il fatto che quando si voleva raddrizzare il capo del bambino o metterlo in piedi, egli cominciava a gridare e si lamentava per lungo tempo. Non fu però possibile constatare una speciale dolorabilità localizzata della colonna vertebrale.

Stato presente, al 24, 1,78. Il bambino, indebolito e consunto, giace in letto in posizione dorsale ed in stato di grave abbattimento e di completa apatia. Le fontanelle sono tuttora largamente aperte. Le pupille non reagiscono agli stimoli della luce. La temperatura non apparisce, al tatto, elevata oltre la norma, polso 88—96, ineguale, talvolta irregolare. Le gambe sono in stato di estensione, e rimangono nella posizione che si dà loro; se però si sollevano, ricadono inerti sul letto appena si lasciano andare. Pungendo con uno spillo la pianta dei piedi il bambino fa qualche movimento per ritirarlo, se la puntura è fatta nel piede destro, mentre quando si punge il sinistro questo rimane immobile. I movimenti del braccio destro sono del tutto liberi, il malato porta spesso la mano di questo lato al volto; il sinistro invece si solleva appena un poco quando lo si punge fortemente con une spillo. Esiste rigidità della nuca, però non irrigidimento della colonna vertebrale. Quando si vuol sollevare il piccolo paziente e metterlo in piedi comincia subito a piangere. Al 3 gennaio 1879 questo bambino morì con manifestissimi sintomi di una meningite basilare tubercolosa.

All' autopsia (Reklinghausen) si riscontrano i segni manifesti di una meningite tubercolosa, le glandule bronchiali sono ingrossate, presentano delle deposizioni caseose, i polmoni, segnatamente nelle parti superiori, sono disseminati di voluminosi focolaj compatti, nel lato superiore destro esiste una piccola caverna ripiena di pus. Assenza di tubercoli nei polmoni. Nella porzione dorsale il midollo spinale è rammollito e fa una sporgenza pronunziatissima sulla superficie di taglio. La parte rammollita risiede all' altezza della 6ª e 7ª vertebra dorsale, ed ivi esiste una manifesta dilatazione del midollo spinale. Il diametro trasversale della porzione toracica del midollo spinale raggiunge

8 Mm., al di sopra del tumore 9 Mm.; immediatamente al di sotto del medesimo 10 Mill. in corrispondenza del rigonfiamento lombare circa 10 Mill. Il diametro trasversale del tumore raggiunge nella parte superiore 14 Mill., nella parte inferiore 15 Mill., lo spessore del medesimo 8-9 Mill. Lo spessore del midollo spinale al di sopra del tumore è di 5 Mill. La lunghezza del rigonfiamento 19 Mill. Sul lato sinistro, in avanti, la sostanza dei cordoni molli è trasparente, a destra no. Posteriormente la sostanza sporge attraverso un' apertura della pia madre, che non è stata fatta col coltello, la quale ha una lunghezza 7 Mill. La parte media di questa fenditura è occupata da una sostanza grigia, trasparente, sufficientemente compatta, la quale non presenta alcuna degenerazione caseosa. Non esiste alcun saldamento colle meningi. Sulla sezione trasversale si vede incastrato nella metà sinistra del midollo spinale un tumore, il quale ha spostata la metà destra del midollo stesso, e nelle parti anteriori e laterali lascia riconoscere tuttora un sottile strato di sostanza bianca del midollo spinale. Il tumore è formato da una corteccia e da un nucleo: esso sporge un poco sulla superficie del taglio. Il diametro del nucleo è di 5 Mill. e $^1/_2$, quello dell' intero tumore 9 Mill. Il nucleo, misurato dal davanti all' indietro, presenta una lunghezza di 7 Mill. , l' intiero tumore di 10 Mill. Il nucleo è molto compatto , formato manifestamente da sostanza caseosa e limitato da linee biancastre serpeggianti. Lo strato corticale è abbastanza trasparente , leggermente rossastro e disseminato di piccoli noduli. Nella metà destra del midollo spostata sono tuttora manifestamente riconoscibili i cordoni anteriori e posteriori. I corni anteriore e posteriore destri sono costituiti da un tessuto che per riguardo al colorito ed alla trasparenza somiglia allo strato corticale del tumore, ma non si presenta, come questo, granulare sulla superficie del taglio.—La dura madre non è che moderatamente arrossata : sulla medesima non si riscontra la presenza di noduli.

Epicrisi. Secendo tutte le apparenze , l' affezione del midollo spinale si sviluppò nel mese di novembre; io credo almeno che le alte grida ed i lamenti del malato, allorchè lo si voleva mettere seduto od in piedi, stessero in relazione con quest' affezione. I sintomi paralitici si manifestarono soltanto in un' epoca vicina alla morte del paziente, ed il fatto dell' avere la paralisi invaso di preferenza l' arto inferiore sinistro, dimostra come assai probabile che si trattasse di una malattia locale, a focolajo, del midollo spinale. La presenza dei sintomi della complicante meningite tubercolosa, quantunque mancassero tutti i fenomeni di compressione dal lato del midollo spinale, faceva sospettare che si potesse trattare in questo caso di un tubercolo del midollo spinale.—

Da un accurato esame delle precedenti storie cliniche, come da quello di tutti i casi di tubercoli del midollo spinale registrati nella letteratura medica, si rileva che non esistono dei sintomi caratteristici e ben determinati , per mezzo dei quali si possa diagnosticare la presenza di tubercoli nel midollo spinale. Nei bambini non sono stati fin qui osservati dei pronunziati fenomeni di compressione nel caso di tumori del midollo spinale, ed il quadro morboso viene in questi casi mascherato e modificato in varia guisa per la presenza dei sintomi di una complicante meningite cerebro-spinale, e dei sintomi del rammollimento del midollo che quasi sempre esiste.

In taluni casi la diagnosi è resa possibile dalla presenza di violenti dolori eccentrici e di formicolio in una delle estremità, dalla paralisi lentamente progressiva, dalla rigidità della colonna vertebrale, e talvolta da contrazioni muscolari e da contratture. Una diagnosi di probabilità può farsi quando, insieme ai sintomi del tumore o del rammollimento del midollo, esistono ben pronunziati i sintomi della meningite cerebro-spinale tubercolosa, oppure quando si riscontrino contemporaneamente chiari e manifesti i sintomi di tubercolosi polmonare ed intestinale. In caso di circoscritta formazione di tubercoli in uno dei lati del midollo spinale, come nel caso di Eager, di Laurence ed in quello osservato da me, si manifestano delle paralisi unilaterali. Gendrin riferisce che nel caso in cui la neoformazione risiede nell'estremo superiore del midollo spinale, si hanno delle convulsioni epilettiformi.—

In tutti i casi di questa malattia osservati nei bambini, la morte avvenne nel giro di 2 o 3 mesi e fu prodotta dallo sviluppo della tubercolosi in altri organi. La Terapia è completamente inefficace, e l'unico intento che si può raggiungere si è quello di procurare, mercè di cure razionali e dell'uso eventuale dei narcotici, un qualche sollievo ai disgraziati affetti da questa terribile ed incurabile malattia.

FINE DEL VOLUME V PARTE I.

			ERRATA	CORRIGE
Pag. 31	linea	47	indigestione	irritazione
» 43	»	43	forte	forse
» 54	»	45	può riuscir	però riuscì
» 75	»	34	diretto	diritto
» 89	Intestazione		tabelle II e III. Età dall'epoca	Età all'epoca
» 92	linea	26	due fanciulli	dei fanciulli
» 101	»	26	e se si dasse	si dasse
» 102	»	32	efficacia	inefficacia
» 103	»	28	del capo	del corpo
» 113	»	23	viene resa	viene resa più
» 117	»	7	la ora accennata malattia	le ora accennate malattie
» 158	»	19	di una corea	di vera corea.
» 158	»	45	portati	partiti
» 174	»	5	si manifestano	si manifestarono
» 185	»	39	a poco	a poco a poco
» 191	»	24	può ottenere	si può ottenere
» 200	»	49	ed è irescibili	ed irascibili
» 206	»	38	ad occupare	ad aumentare
» 208	»	6	idropatico	idiopatica
» 208	»	16	questa taccia	questa teoria
» 219	»	49	delle secre	delle sure
» 229	»	40	poi per alcuni	poi alcuni
» 231	»	40	Nel caso	Nel 1° caso
» 231	»	46	Nel caso	Nel 2° caso

Mercandino